

THESE

ANNEE 1972

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

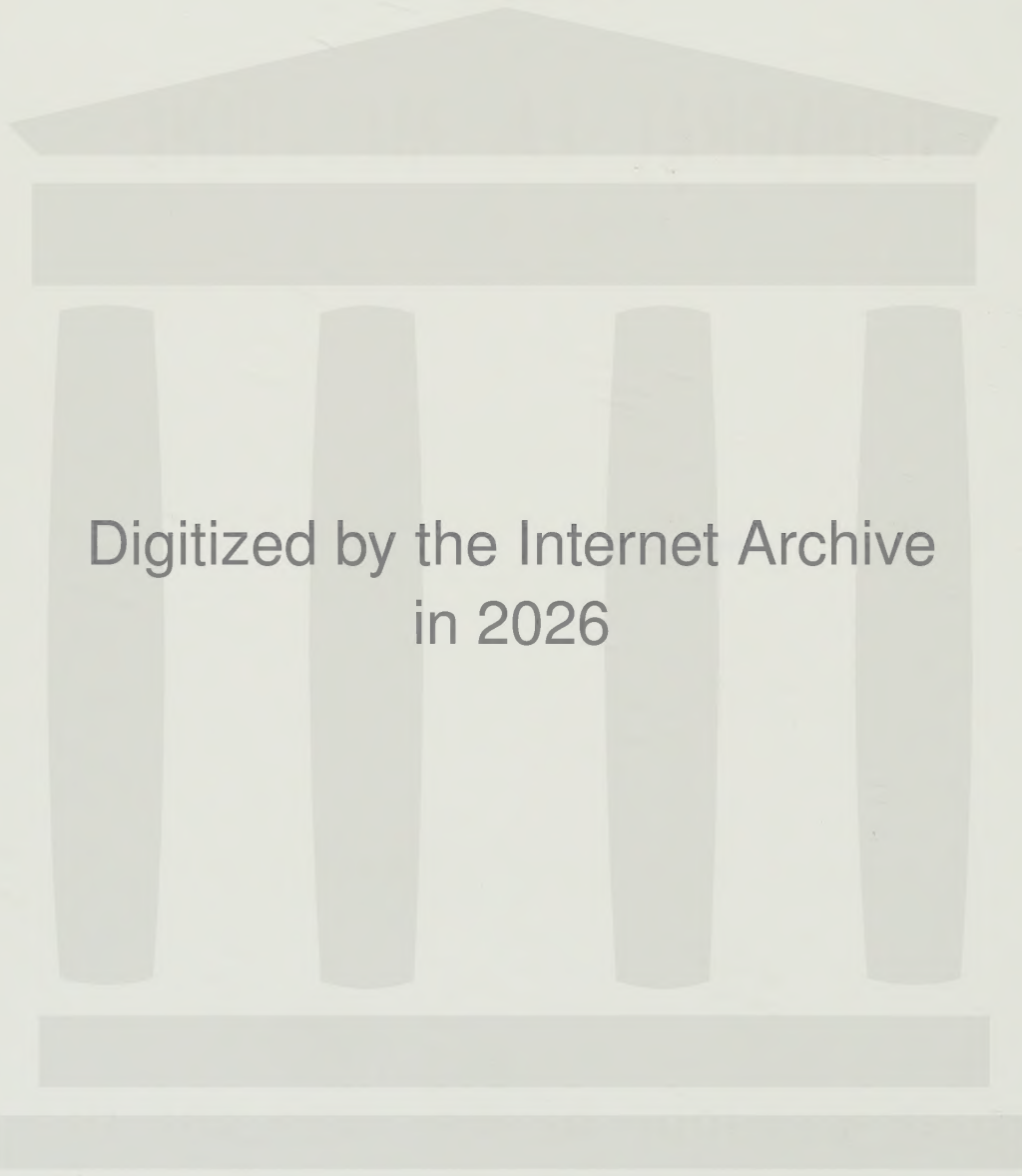
PAR

Monsieur BELLANGER Philippe , Roland , Raymond
née le 31 Janvier 1937 à Paris

PRESENTE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ...

ETUDE CLINIQUE DE DIX-SEPT CAS DE
MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE APPAREILLES

PRESIDENT Y. BOUVRAIN , PROFESSEUR



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547102_0025

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLÔME D'ETAT)

PAR

Monsieur BELLANGER Philippe , Rolând , Raymond
née le 31 Janvier 1937 à Paris

PRESENTE ET SOUTÈNE PUBLIQUEMENT LE ...

**ETUDE CLINIQUE DE DIX-SEPT CAS DE
MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE APPAREILLES**

PRESIDENT Y. BOUVRAIN , PROFESSEUR

THESE

ANNEE 1971

DOCTORAT EN MEDICINE

1 DIRMES 2100

1971

MEMBRE DU COMITE DE RECHERCHE MEDICALE
DE LA FACULTE DE MEDICINE



PRESENTE ET SOUSCRIT PUBLIEMENT

ETUDE CLINIQUE DE DIX-SEPT CAS DE
MALADIE RHYTHMIQUE AURICULAIRE APPAREILLES

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Chef du Service de Cardiologie de l'Hopital Lariboisière

Qui m'a honoré de sa confiance en acceptant la Présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur J.J. WELTI

Chef du Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Vidal

Qui m'a fait découvrir la Cardiologie et m'a aidé tout au long
de la réalisation de ce travail. Qu'il soit profondément remercié
de son enseignement et de l'accueil qu'il me fit dans son Service.

A Monsieur le Professeur J. FACQUET

Chef du Service de Cardiologie de l'Hopital de la Salpêtrière

Qui nous a permis d'utiliser des documents de son Service pour la réalisation de ce travail. Je le prie de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude pour l'enseignement qu'il m'a prodigué quand je fûs son Interne.

A Monsieur le Professeur D. LAURENT

En remerciement de la bienveillance avec laquelle
il m'a intégré à son Service et fait bénéficier
de son enseignement de physiologie.

A mes Maîtres d'Internat,

M. 1e Docteur ARTHAUD
M. 1e Docteur ROUQUES
M. 1e Professeur NENNA
M. 1e Professeur ALBEAUX-FERNET
M. 1e Professeur DEROT
M. 1e Professeur BRICAIRE
M. 1e Professeur MATHIVAT

A Messieurs les Professeurs Aggrégés :

R. ASSAN
G. TCHOBROUTSKY
JP. LUTON
J. BOURDARIAS.

Qui, pendant quatre années, m'ont enseigné et guidé patiemment sur la voie de la Connaissance Médicale. Je leur en exprime ici toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat,

M. le Docteur	LEIBOVICI
M. le Professeur	SERINGE
M. le Professeur	COUVELAIRE
M. le Professeur	E. BERNARD
M. le Docteur	BOLTANSKI

Qui m'ont initié à la Médecine et me l'ont fait aimer.

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION

 - RAPPEL DES TROUBLES DU RYTHME PRESENTES DANS LA MALADIE
RYTHMIQUE AURICULAIRE ET DE LEURS POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

 - OBSERVATIONS CLINIQUES

 - TABLEAU RECAPITULATIF DES CAS CLINIQUES PRESENTES

 - DISCUSSION

 - CONCLUSION
-

I N T R O D U C T I O N

La survenue de troubles du rythme variés d'origine supra-ventriculaire et se succédant spontanément chez un même malade caractérise la Maladie Rythmique Auriculaire décrite par Slama et coll. (1). Cette alternance capricieuse de tachycardies et de bradycardies rend compte des difficultés thérapeutiques qui centrent l'intérêt porté à cette affection. Après en avoir rappelé les principales variétés de trouble du rythme, le but de ce travail est de présenter 17 observations de patients suivis dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal pour Maladie Rythmique Auriculaire, en en dégagant les caractères évolutifs observés après l'implantation d'un stimulateur intra-corporel.

La gravité immédiate des troubles du rythme auriculaires n'est pas aussi préoccupante que celle des troubles du rythme d'origine ventriculaire. Il est cependant nécessaire de leur opposer une thérapeutique précise si l'on désire éviter leurs conséquences hemo-dynamiques ou leurs risques thrombo-emboliques.

Pour le clinicien, ces anomalies rythmiques auriculaires se traduisent par des bradycardies et des tachycardies dont les critères diagnostiques sont actuellement bien définis.

De même, leur origine est de mieux en mieux précisée, notamment par la comparaison des tracés électro-cardiographiques périphériques et des enregistrements obtenus simultanément par voie endocavitaire. (2).

Parmi les bradycardies susceptibles d'avoir un retentissement clinique, nous envisagerons d'abord le Bloc Sino Auriculaire auquel de nombreux travaux furent consacrés (3 - 4 - 5 - 6 - 7 - 8 -).

Le bloc incomplet est caractérisé soit par des pauses auriculaires dont la durée est un multiple d'une période sinusale normale, soit par des périodes de Luciani Wenekebach qui sont reconnues sur une modification progressive - raccourcissement plus fréquemment qu'allongement - des espaces entre chaque onde P jusqu'à la pause marquant le rythme de ce phénomène périodique. (9).

Le Bloc Sino Auriculaire complet est responsable d'un rythme d'échappement, le plus souvent jonctionnel (10) susceptible parfois d'entraîner des systoles en écho (11); les autres foyers d'échappement, qu'ils soient auriculaires ectopiques ou ventriculaires sont plus rarement observés.

Le Bloc Sino Auriculaire est défini comme l'absence de transmission des influx sinusaux au myocarde auriculaire, l'absence de formation des impulsions relevant de la déficience ou arrêt sinusal. En fait, il est souvent difficile de distinguer ces deux types de troubles caractérisant la "Maladie du Sinus" dans leur mécanisme et surtout dans leur expression électro-cardiographique. (12-13).

Certes, des pauses auriculaires rythmées selon une fonction arithmétique du rythme sinusal de base, ou des périodes de Lucioni Wenckebach sont caractéristiques du Bloc Sino Auriculaire, mais l'analyse des tracés est souvent compliquée par des échappements suivis éventuellement de rythme réciproque, ou de parasystolie et l'on connaît, en outre, la succession souvent rapide des divers types de troubles chez un même malade. La traduction clinique est le plus souvent réduite à une bradycardie bien supportée ; mais des manifestations neurologiques plus graves, à type de syncope et nécessitant une thérapeutique active ont été rapportées. (14-15).

La paralysie auriculaire se définit comme la suppression de toute activité électrique et mécanique, pouvant résulter soit de la suppression des influx sinusaux avec inhibition partielle du noeud d'Aschoff Tawara devenant incapable d'activer les oreillettes par voie rétrograde, soit d'une dépression du myocarde auriculaire ne répondant plus aux stimuli sinusaux et nodaux, soit d'une association de ces deux mécanismes. L'inexcitabilité à la stimulation électrique endo-auriculaire a été rapportée par plusieurs auteurs (16-17), différenciant ainsi ce trouble du Bloc Sino Auriculaire ou de la déficience sinusale isolée.

Les contrôles anatomo pathologiques sont rares, dans un cas de paralysie auriculaire chronique fût objectivée une oreillette papyracée (18) et dans un autre une atteinte dégénérative du noeud de Keith et Flack associée à des foyers disséminés de la paroi auriculaire (19).

Aux dysfonctionnements précédemment décrits et réalisant soit une absence de stimulation d'origine sinusale, soit une dépression de la transmission de celle-ci, soit une inhibition de la réponse auriculaire normale, il convient d'ajouter la migration du pacemaker.

Ce trouble rythmique est caractérisé par des variations incessantes du lieu d'origine de la stimulation, celle-ci provenant tout à tour de la partie cephalique du noeud sinusal, de sa partie caudale ou de la région du noeud auriculo-ventriculaire (20). Les tracés électro-cardiographiques révèlent des anomalies caractéristiques associant des modifications successives de l'axe et de la morphologie des ondes P à des variations de l'espace PR.

Les critères électro-cardiographiques d'un trouble de la conduction intra ou inter auriculaire dépendent du degré de la dissociation. Des ondes P bifides, ayant une morphologie en double bosse et une durée supérieure à 0,10 seconde traduisent une dissociation incomplète alors que dans les cas rapportés de bloc inter auriculaire complet (21), on observe deux séries d'ondes P' indépendantes, pouvant d'ailleurs fusionner et reprenant un aspect plus au moins croché indiquant que le bloc redevient incomplet. (22).

Les circonstances de survenue de ces dépressions de l'excitabilité ou de la conductibilité auriculaires sont nombreuses. On peut les observer de façon transitoire dans les suites de la chirurgie cardiaque, au cours d'un infarctus du myocarde, lors de troubles métaboliques tels l'anoxie ou les dyskaliémies, enfin ils compliquent parfois l'évolution d'une maladie infectieuse ou endocrinienne. Des surdosages thérapeutiques, notamment par la digitaline ou la quinidine, conduisent à des telles anomalies qui sont aussi fréquemment observées, généralement très transitoirement, dans les suites du choc électrique externe, pouvant s'élever jusqu'à 12% des cas. (23-24-25).

Si l'évolution chronique ou récidivante de tels troubles s'explique au cours de cardiopathies organiques, il en est qui surviennent en dehors de tout contexte pathologique, l'anomalie rythmique résumant la maladie. De telles observations dont l'étiologie reste imprécise ne sont pas rares (22 sur 37 cas de Bloc Sino Auriculaire chronique pour Bouvrain et coll. (13) et l'on a pu constater qu'il s'agissait généralement de sujets de la soixantaine atteints assez souvent de maladie artérielle, traduite par une insuffisance coronarienne ou une hypertension.

Les différentes tachycardies supra ventriculaires sont individualisées par leur origine et leur différenciation repose actuellement sur des critères électro-cardiographiques bien codifiés. Les plus fréquemment rencontrées sont la Fibrillation et le Flutter auriculaires, connus depuis le début du siècle (26). La tachysystolie auriculaire (27) rythme à automatisme rapide associé à une dissociation auriculo-ventriculaire variable, se distingue par un retour à la ligne iso-électrique entre chaque auriculogramme observé dans toutes les dérivations.

A ces trois types précédents, il convient d'ajouter les tachycardies prenant naissance dans la zone jonctionnelle, et celles plus rarement rencontrées qui proviennent du myocarde auriculaire lui-même (28).

Ces tachycardies supra ventriculaires reconnaissent des étiologies variées, cardiopathies organiques et surcharge médicamenteuse notamment, mais on peut relever la relative fréquence des formes idiopathiques, 14 sur les 50 cas de Flutter de Lenègre et coll, (29) et 19 sur une autre série de 50 Flutter de Bouvrain et coll. (25).

En ce qui concerne la Fibrillation, Mathivat et coll. (30) relèvent 150 cas idiopathiques sur 270 malades et Bouvrain et coll. en signalent 77 sur 200 cas. (25).

Ces troubles du rythme supra ventriculaires idiopathiques ont une évolution variable. Des observations prolongées permettent de constater que si certains malades conservent une symptomatologie monomorphe, d'autres présentent une succession plus ou moins rapide de troubles rythmiques variés. C'est ainsi que Shaw et Eraut, sur 41 cas de bradycardie d'origine supra ventriculaire, constatent l'apparition ultérieure de Flutter ou de Fibrillation chez 9 d'entre eux. (31).

Des exemples de défaillance de la commande sinusale associée à une hyperexcitabilité auriculaire ou jonctionnelle furent rapportés (33) en raison des difficultés thérapeutiques et des problèmes étiologiques soulevés, ces troubles rythmiques isolés pouvant survenir chez des malades très jeunes (22 ans dans l'observation rapportée par Broustet et coll. (34).

En 1969, Slama et coll. (1) ont pu définir à partir de 43 observations, les caractéristiques de la Maladie Rythmique Auriculaire. Il s'agit de la survenue, chez un même malade, d'une alternance de crises de tachycardie et de bradycardie, toutes deux d'origine supra-ventriculaire. Il faut préciser que les troubles rythmiques identiques constatés à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ne rentrent pas dans le cadre de cette affection.

dies excessives alors qu'à l'inverse, les sympathomimétiques risquent de déclencher des hyperexcitabilités redoutables. Certes, il est des exemples où l'évolution est largement dominée par un seul type de trouble rythmique, mais chez d'autres malades la survenue inopinée de crises d'hyperexcitabilité auriculaire ou de déficience d'impulsion vient bouleverser fréquemment l'attitude thérapeutique.

Actuellement, les inconvénients et les dangers des bradycardies soit spontanées, soit succédant à des drogues dépressives, peuvent être évitées par la stimulation électrique. Cette méthode de suppléance de la commande cardiaque, essayée et améliorée depuis une vingtaine d'années (41) eût d'abord pour indication le bloc auriculo-ventriculaire (42-43) puis fût utilisée dans d'autres circonstances de défaillance du tissu conducteur. Les bradycardies des Maladies du Sinus ou des Blocs Sino Auriculaires donnant lieu à des accidents syncopaux et non améliorés par le traitement médical furent appareillés avec succès depuis l'année 1966, (44-45-46), l'entraînement électro systolique prolongé permettant d'éviter le retour des syncopes et les conséquences hemodynamiques des bradycardies chroniques aboutissant à l'insuffisance cardiaque (47).

Au cours de ces dernières années, les indications de la stimulation électrique se sont étendues à certains accès de tachycardie rebelle, ventriculaire ou supra ventriculaire : Flutter auriculaire et tachycardies jonctionnelles notamment (48-49-50). L'entraînement électrique, outre qu'il autorise des doses importantes de médication dépressive, peut être responsable à lui seul de l'arrêt de l'accès tachycardique en assurant une meilleure synchronisation des périodes réfractaires, en inhibant un foyer ectopique par dépolarisation prématurée ou en rompant un mouvement circulaire par ralentissement de la vitesse de conduction dans le tissu spécialisé (51).

Il existe actuellement plusieurs possibilités techniques de l'appareillage, ce qui permet de discuter les indications de chacune. La stimulation auriculaire fût d'abord appliquée avec succès pour le traitement de Maladie du Sinus (45-52) et d'autres troubles rythmiques variés de l'étage sino auriculaire (53 - 54) et les résultats de ce type d'entraînement sont actuellement bien connus (55).

S'il assure un meilleur fonctionnement hemodynamique par la conservation de la séquence physiologique de la contraction auriculaire au cours du cycle cardiaque, sa technique en reste difficile mais surtout en ce qui concerne la Maladie Rythmique Auriculaire, la possibilité non négligeable d'extension des atteintes lésionnelles au tissu de conduction auriculo ventriculaire rendrait son application hasardeuse.

L'entraînement ventriculaire, qui paraît donc le plus fiable au cours de cette maladie idiopathique à l'évolution difficilement prévisible, serait théoriquement susceptible d'influencer favorablement les troubles rythmiques auriculaires soit en améliorant la circulation coronaire, soit en entraînant une dépolarisation rétrograde des oreillettes parfois observée (56). En fait, si certains auteurs utilisant un rythme fixe ont pu constater la suppression de tachycardies supra - ventriculaires et l'attribuer à la dépolarisation rétrograde nodo-auriculaire (57-58) ce fait est inconstant et d'autres observations font état de la survenue de rythme réciproque (59-60) parfois fonctionnellement gênant mais surtout augmentant le danger de la survenue d'une stimulation électrique asynchrone en période vulnérable.

On sait d'ailleurs que les morts subites sont plus fréquentes avec les appareillages à rythme fixe (5% sur 1502 malades pour Ducloux et coll.) (61) qu'avec les entraînements à la demande (moins de 1% sur 675 malades de la même étude) .

L'entraînement ventriculaire sentinelle évitant les parasystolies, paraît donc le plus logique et est actuellement le plus utilisé pour le traitement des troubles du rythme supra-ventriculaires (62 - 63), en association, s'il y a lieu, avec diverses drogues dépressives.

Il convient cependant de rappeler que bon nombre de Maladies Rythmiques Auriculaires ne sont justiciables que du traitement médical seul et que dans une série de 82 patients suivis pour cette affection par Waynberger et coll., 22 seulement furent appareillés (64).

Cet entraînement n'est réalisé qu'après l'échec du traitement médical, le plus souvent après plusieurs mois ou années d'évolution et a pour but d'éviter les ralentissements excessifs et de permettre la prescription de drogues dépressives.

Ce n'est qu'exceptionnellement que devant la persistance de tachycardies rebelles, très invalidantes, récidivantes et ayant résistées à tous les autres essais thérapeutiques, que l'on peut proposer une section du faisceau de His (65) associée à un entraînement ventriculaire.

Nous allons maintenant présenter nos 17 observations de patients atteints de Maladie Rythmique Auriculaire qui furent appareillés, avant d'envisager les résultats thérapeutiques de cette stimulation associée au traitement médical.

O B S E R V A T I O N N° 1

La première observation concerne un patient de sexe masculin, Monsieur CH... Marcel, né le 23 Novembre 1904. Ses antécédents ne révélèrent rien de particulier en dehors de la notion d'un souffle systolique entendu à l'âge de 8 ans, et d'un épisode de Flutter auriculaire, découvert en Septembre 1969, 15 jours avant une intervention prostatique et ayant entraîné une thérapeutique Quinidinique transitoire.

Le 15 Août 1970, le malade est hospitalisé au Centre Hospitalier de Créteil pour une nécrose myocardique postero latérale dont l'évolution immédiate est favorable, marquée uniquement par des extra systoles ventriculaires disparaissant sous Procaïnamide dont la posologie fut progressivement réduite avant d'être arrêtée définitivement.

C'est au cours du séjour au Centre Cardiologique d'Evrecquemont que le malade présenta, le 29 Septembre, un Flutter auriculaire de bloc variable tantôt 2/1, tantôt 3/1 ou 4/1. Le premier épisode fût réduit par une demi-ampoule de Lanatoside C intra-veineuse, et un retour à un rythme sinusal lent de 40 par minute fût observé.

Un traitement préventif par dérivé Quinidinique n'évita pas un second épisode de Flutter identique au premier et qui fût réduit par 2 ampoules de Lanatoside C intra-veineuses. Le malade fût ensuite traité par Disopyramide à titre préventif.

Un troisième Flutter qui se réduisit spontanément fût suivi d'un rythme sinusal lent voisin de 45 par minute entrecoupé de longues pauses sinusales terminées par un échappement, soit ventriculaire, soit jonctionnel entraînant parfois des systoles en écho.

La thérapeutique Quinidinique preventive fût réinstituée. L'état du malade était par ailleurs satisfaisant, sans signe d'insuffisance cardiaque, avec rares douleurs angineuses cédant rapidement aux dérivés nitrés. Le traitement préconisé à la sortie, le 31 Octobre 1970, associait un dérivé Quinidinique, une anti-vitamine K, du potassium et un dérivé nitré retard.

Des lipothymies survenues les 15 et 16 Décembre 1970 justifiaient l'hospitalisation de Monsieur CH... dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Vidal le 17 Décembre.

A son arrivée fût constaté un état de choc avec pression artérielle basse et pincée, vomissement et tachycardie très rapide, avec pouls filant, qui à l'E.C.G. se révéla être un Flutter 1/1, qui se transforma en type 2/1 avant de se réduire sous l'action de 2 ampoules de Lanatoside C intra-veineuses. L'auscultation en rythme sinusal permit d'entendre un dédoublement espacé du deuxième bruit le long du bord gauche du sternum, sans souffle systolique. L'examen radiologique retrouva les anomalies déjà signalées à Evéquemont et associant une cardiomégalie avec débordement très important à des artères pulmonaires volumineuses et expansives, suggérant une communication inter auriculaire.

L'E.C.G. en rythme sinusal montrait des ondes P dont l'amplitude maxima atteignait 3 mm (dérivation V_1) pour une durée variant de 0,10 à 0,12 seconde. Surtout on constatait des changements successifs de morphologie des auriculagrammes marqués nettement dans les dérivation V_1 et D_3 , avec un aspect tantôt franchement diphasique positivo-négatif, tantôt purement positif, bosselé et de plus grande amplitude. Cette alternance dans une même dérivation suggérant vraisemblablement des troubles variables de conduction intra ou inter auriculaire. L'espace PR passait selon le type des auriculagrammes de 0,12 à 0,16 seconde, et le ventriculagramme toujours identique montrait l'existence d'un bloc de branche droit avec un axe

à + 90°, associé aux signes de nécrose séquellaire. Les constatations électriques jointes aux anomalies radiologiques firent poser l'indication d'un cathétérisme avec ciné-angiographie qui fut pratiqué le 23 Décembre (). L'injection dans l'Artère Pulmonaire permit de mettre en évidence un retour veineux pulmonaire anormal sous forme d'un tronc veineux paraissant retro auriculaire droit, s'impregnant rapidement et se jetant dans la partie basse de l'oreillette droite. En conclusion, ce malade était porteur d'un retour veineux pulmonaire anormal droit se jetant dans la partie basse de l'oreillette droite, sans doute isolé car il n'a pas été mis en évidence de communication inter-auriculaire associée, le shunt gauche-droit était très modéré (30%) s'accompagnant d'une hypertension artérielle pulmonaire pré-capillaire discrète.

Le malade se maintint quelques jours spontanément en rythme sinusal à 48 par minute, puis le 2 Janvier survint un Flutter 2/1 cédant à une ampoule de Lanatoside C intra-veineuse. L'appareillage fut effectué le 7 Janvier avec un pacemaker de marque Cordis, type Stanicor (sentinelle inhibé par Q R S), relié à une sonde Cordis endocavitaire.

Le rythme cardiaque était alors marqué d'une succession de Flutter 2/1 ou 1/1 et de rythme sinusal lent entrecoupé de pauses sinusales. Le jour même de l'appareillage fût institué un traitement par Propanolol, auquel fût ajouté de l'Acetyl-digitoxine du 11 au 13 Janvier, à la suite d'un épisode de Flutter 2/1 survenu le 10 Janvier et ayant cédé à une ampoule de Lanatoside C. Le malade sortit le 19 Janvier, avec un traitement associant Propanolol et un dérivé nitré retard.

Le malade fût ensuite revu périodiquement et chaque tracé systématique de surveillance montrait une alternance de rythme sinusal et de systoles entraînées électriquement. Les anti-vitamines K furent reprises le 22 Mars 1971. En Juillet 1971, une tentative d'arrêt du Propanolol se solda par un accès de tachy-arrythmie.

Le malade revint dans le Service le 15 Septembre 1971 pour un épisode lipothymique avec chute tensionnelle, liée à un Flutter 2/1 qui céda à deux ampoules de Lanatoside C intra-veineuses et auquel succéda une tachy-arrythmie transitoire.

.../...

A partir du 19 Septembre, les tracés montrèrent une alternance de systoles sinusales et électro entraînées. La thérapeutique associant Propanolol et Digitaliques fût poursuivie ainsi que les anti-vitamines K et le malade quitta le Service le 24 Septembre avec ce traitement.

Une lettre de sa femme nous apprit que, le 26 Octobre 1971, il décéda très rapidement chez lui au cours d'un accident vasculaire cérébral. La vérification ne fût pas faite.

Cette observation présente quelques points particuliers et l'on peut retenir d'emblée l'existence d'une malformation cardiaque congénitale, et la survenue des troubles rythmiques auriculaires 45 jours après une nécrose myocardique. L'appareillage fût décidé devant les accès de Flutter, suivis de pauses sinusales rendant les médications dépressives dangereuses.

Les suites opératoires furent satisfaisantes, et les thérapeutiques des rares accès de Flutter et de tachy-arrythmies plus faciles à manier pendant les 10 mois qui suivirent l'appareillage jusqu'au décès survenu brutalement par accident vasculaire cérébral.

O B S E R V A T I O N N° 2

Il s'agit d'un patient né le 28 Janvier 1901, Monsieur HO... Albert. Aucun autre antécédent n'est à signaler en dehors d'une bronchite chronique existant depuis 1929.

Les troubles rythmiques débutèrent en Juin 1970 par une tachysystolie auriculaire rapidement suivie d'un Flutter 2/1, cédant à une dose unique de 0,6 mg d'une thérapeutique digitalique. L'apparition d'une bradycardie à 40 fit aussitôt cesser cette médication qui fut remplacée par du Chlorhydrate d'Isoprenaline. Le 30 Juin 1970, le malade fût hospitalisé dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Lariboisière où l'on constata une arrythmie par Fibrillation auriculaire, puis des épisodes de Bloc Sino Auriculaire, enfin des Extra Systoles Ventriculaires et des lambeaux de Tachycardie Ventriculaire lors de la montée d'une sonde d'entraînement.

Le 3 Juillet 1970 un stimulateur Medtronic, de type 5842 (sentinelle inhibée par Q R S) fut posé par voie abdominale et relié au Myocarde par des électrodes épicaudiques. Le malade fût ensuite transféré au Centre Cardiologique d'Evicquemont où une tachysystolie auriculaire résistante pendant 2 jours au traitement digitalique fut finalement réduite par un choc électrique externe de 300 Joules.

Un rythme nodal lui succéda, d'abord rapide, puis plus lent que l'entraînement électrique réglé à 63 par minute. Le malade quitta le Centre d'Evicquemont porteur d'un rythme surtout électro entraîné entrecoupé de rares lambeaux de rythme sinusal, et sous une thérapeutique préventive associant un Digitalique à un dérivé Quinidinique.

Le malade fut hospitalisé dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal le 26 Décembre 1970 pour infection de la poche du boitier abdominal et défaut d'entraînement électro systolique.

L'ablation du matériel fût réalisé le jour même et une sonde endocavitaire Medtronic fût reliée à un autre boitier de type Medtronic 5842 posé devant

le grand pectoral droit. Le traitement préventif des tachycardies supra-ventriculaires par l'association de Digitalique à un dérivé Quinidinique fut poursuivi.

Le 15 Janvier fût constatée une tachysystolie auriculaire transitoire et le 18 fût enregistré un tracé de "rythme du sinus coronaire" (ondes P' à vecteur d'activation ascendant, négatives en D_2 , D_3 et VF avec PR atteignant 0,22 seconde).

Aucun trouble de conduction intra-ventriculaire ne fut jamais constaté. A partir du 22 Janvier, les tracés objectivèrent un entraînement électrique exclusif et le malade quitta le Service le 2 Février 1971, la cicatrisation abdominale étant presque achevée et le même traitement préventif Digitalo-Quinidinique reconduit.

En Mai 1971, l'arrêt du dérivé Quinidinique, motivé par des troubles digestifs se solda par une crise tachycardique de 30 minutes qui fit associer la Disopyramide au traitement Digitalique. Depuis lors, le malade, régulièrement suivi en consultation, n'a plus signalé aucun épisode tachycardique ni aucun signe fonctionnel cardiaque.

Sur un seul des tracés de surveillance systématique fût constaté un rythme sinusal, le rythme ventriculaire étant habituellement uniquement électro-entraîné, sans signe d'activité auriculaire si ce n'est, occasionnellement, quelques auriculogrammes rétrogrades.

O B S E R V A T I O N N° 3

Monsieur PO... Raymond, né le 12 Mai 1907, se plaint d'une dyspnée d'effort depuis 1965 et a présenté trois accès de Glaucome depuis 1968, atteignant les deux yeux, pour lesquels il reçoit toujours une thérapeutique ophtalmologique (collyre à la Pilocarpine). L'hypertension artérielle signalée par le malade (la maxima aurait été de 180 ou 190 mm de Hg) ne fût pas retrouvée au cours des hospitalisations, les chiffres de pression ne s'écartant guère de 135 - 75.

Les premiers épisodes de vertiges et de lipothymies sont apparus en 1963 ; un E.C.G. fait à cette époque n'aurait rien révélé d'anormal et c'est en 1968 qu'une tachy-arrythmie transitoire, avec rythme ventriculaire à 140 fit prescrire 0,1 mg de Digitalique tous les deux jours.

Le 15 Janvier 1969, le malade ressent sept accès de palpitations, tous suivis d'une perte de connaissance. Un Médecin appelé d'urgence constate que les pertes de connaissance sont contemporaines soit d'accès tachycardiques, soit d'épisodes bradycardiques avec pouls à 34 par minute.

Monsieur PO.... est alors hospitalisé dans le Service de Cardiologie de l'Hopital de Versailles où le diagnostic de Maladie Rythmique Auriculaire est posé devant l'alternance constatée sur les tracés de rythme sinusal, de Fibrillation et de Flutter auriculaire, enfin de Bloc Sino Auriculaire.

Deux crises d'angor sont observées au cours d'accès tachycardiques. Le traitement institué au cours de l'hospitalisation et qui associe un anti-coagulant à un dérivé Quinidinique sera poursuivi après la sortie du malade jusqu'au mois de Mai 1969, et relayé à partir de cette date uniquement par un dérivé theophyllique.

Le 13 Juin 1969, une crise d'angor avec dyspnée motive une deuxième hospitalisation dans le Service de Cardiologie de l'Hopital de Versailles. Le tracé électro-cardiographique montre une tachysystolie auriculaire et une ischémie

postero-latérale sous-endocardique. Le 14 Juin le rythme redevient sinusal mais l'ischémie persiste, sans signe de nécrose.

Le 17 Juin, le malade est transféré dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal, l'appareillage apparaissant comme le moyen le plus efficace de traiter les troubles rythmiques majorant l'insuffisance coronarienne.

L'analyse des tracés montra que les pertes de connaissance quotidiennes avant l'appareillage étaient per et post-tachycardiques, correspondant dans ce dernier cas à des pauses interrompant le rythme ectopique et suivies ou non d'une reprise sinusale à 70 par minute au plus lent, vers 35 ou 40 par minute.

Le 3 Juillet une sonde endocavitaire Medtronic 5816 fût placée à la pointe du ventricule droit et relié à un boîtier sentinelle d'abord laissé en position externe. Le 26 Juillet un stimulateur Medtronic type 5841 (sentinelle inhibée par Q R S) fût implanté devant le Grand Pectoral.

Après l'appareillage, de nombreux troubles du rythme furent encore constatés, tous de type supra-ventriculaire : Fibrillation et Flutter auriculaire, tachysystolie, mais ces accès ne furent pas accompagnés de manifestation fonctionnelle, angineuse en particulier.

Le traitement anticoagulant fût repris, et associé au traitement anti-arrythmique comprenant Propanolol, Hydroxyzine et Digitaline, cette dernière médication étant remplacée à partir du 12 Juillet par un dérivé Quinidinique. Cette thérapeutique maintint un rythme ventriculaire relativement lent, ne dépassant que rarement et transitoirement 100 par minute au cours des accès dysrythmiques auriculaires. L'ischémie régressa, aucun trouble de conduction intra-auriculaire ne fut jamais observé. Le 4 Août, le malade quitta le Service avec les mêmes thérapeutiques anti-arrythmiques.

La surveillance systématique objectiva une alternance de rythme électro-entraîné et de commande sinusale ou jonctionnelle. La constatation d'une ischémie sous-épicaudique en Octobre 1969 fit remettre le malade aux anti-coagulants.

Le 9 Avril 1970, Monsieur P0... revint dans le Service, son stimulateur n'émettant plus aucune impulsion. Le 10 Avril un nouvel appareil de même marque et type que le précédent fut branché sur la sonde endocavitaire laissée en place. Le malade qui était en Flutter avec rythme ventriculaire à 150 par minute reçut un traitement digitalique (0,2 mg puis 0,1 mg un jour sur 2) qui amena rapidement le retour et le maintien du rythme sinusal. Le 28 Avril les digitaliques furent remplacés par un dérivé Quinidinique en raison de trouble digestif.

Depuis la sortie du patient, le 21 Avril 1970, les électro-cardiogrammes systématiques ont montré une alternance de rythme sinusal et d'entraînement électro-systolique. Le traitement anti-coagulant et anti-arrythmique (associant Propanolol et dérivé Quinidinique puis Disopyramide) est régulièrement poursuivi, n'évitant pas cependant quelques accès tachycardiques s'accompagnant à deux reprises d'une douleur angineuse.

OBSERVATION N° 4

Madame HE.... Jeanne, née en 1886, était suivie pour hypertension artérielle modérée (190-90) et douleurs angineuses d'effort accrues depuis l'apparition des troubles du rythme. On peut relever en outre dans ses antécédents l'existence d'une Goutte et d'une lithiase biliaire. En 1935, elle subit une hysterectomie pour fibrome, et en 1970 une intervention ophtalmologique bilatérale pour cataracte.

La dysrythmie débuta le 2 Février 1966, annoncée par des lipothymies et des douleurs precordiales gauches. La malade fût hospitalisée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital de Châlons sur Marne où l'électro cardiogramme objectiva une tachysystolie auriculaire 2/1, avec un rythme ventriculaire à 120 par minute.

Une tentative de réduction par Ajmaline demeurant sans effet, on recourut au choc électrique externe. Le coeur repartit en rythme jonctionnel lent, alternant ensuite avec une reprise de la commande sinusale, les pulsations ventriculaires restant en moyenne à 50 par minute. Aucune thérapeutique cardiaque ne fut prescrite à la sortie.

Le 2 Août 1966, la malade fût rehospitalisée dans le même Service pour un Flutter 2/1 réduit par choc électrique externe, qui, cette fois encore, fût suivi d'une bradycardie jonctionnelle alternant avec un rythme sinusal lent. La commande sinusale s'étant accélérée les jours suivants, la malade sortit avec un traitement Quinidinique préventif.

Le 11 Mai 1967, des lipothymies motivèrent une troisième hospitalisation. La fibrillation auriculaire constatée à l'entrée fût remplacée par une tachysystolie sous traitement digitalique, auquel des Bêta-bloquant furent associés à faible dose. Une bifidité des ondes P fut observée de façon transitoire alors que la conduction intra-ventriculaire fût toujours normale.

Le 27 Mai, un élargissement de PR à 0,28 seconde fit cesser le traitement mais le 29 Mai une reprise de la fibrillation auriculaire avec tachy-arrythmie

entraîna la prescription de Lanatoside C qui fut arrêtée le 1er Juin devant une bradycardie à 40. Le 4 Juin, la fibrillation auriculaire réapparut, mais cette fois-ci avec un rythme ventriculaire acceptable, et la malade quitta le Service sans médication à visée cardiaque.

Le 30 Août 1969, Madame HE... éprouva de nouvelles lipothymies, liées à une tachy-arrythmie qui fut suivie spontanément d'un rythme jonctionnel lent à 40 par minute. Un traitement par l'Isoprenaline fût alors institué.

Pendant l'année suivante, le rythme oscilla entre une commande sinusale lente et une Fibrillation auriculaire avec tachy-arrythmie. Le 13 Août 1970, la malade fût rehospitalisée pour la cinquième fois dans le Service de Cardiologie de l'Hopital de Châlons sur Marne pour des lambeaux de tachycardie ventriculaire évoluant des torsades de pointe.

Un allongement net de l'espace Q T fût constaté et n'était expliqué ni par une imprégnation médicamenteuse (la malade ayant cessé toute thérapeutique depuis plusieurs semaines), ni par le chiffre de Kaliémie qui était normal.

Une calcémie un peu basse fit prescrire pendant quelques jours un traitement vitamino-calcique. Les dysrythmies ventriculaires ne se renouvelèrent pas, l'espace Q T diminua progressivement et la malade sortit en rythme sinusal à 60 par minute, la thérapeutique sympathomimétique étant reprise. Le 20 Novembre 1970, des ulcérations linguales firent remplacer l'Isoprenaline par le Chlorhydrate d'Ephedrine.

Une sixième hospitalisation fût motivée le 13 Avril 1971 pour une tachysystolie auriculaire mal supportée, s'accompagnant d'une tendance lipothymique et de sueurs profuses, sans chute tensionnelle ni signe d'insuffisance cardiaque. L'évolution du trouble du rythme en Flutter 2/1, non influencée par les Digitaliques, fit transférer la malade dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal.

Le 14 Avril 1971, la malade fut appareillée avec une sonde endocavitaire Medtronic modèle 5818 relié à un stimulateur Medtronic type 5842 (sentinelle inhibé par Q R S) enfoui derrière le Grand Pectoral.

Après la mise en place de la sonde, un choc électrique externe de 300 Joules permit de réduire le Flutter. Les tentatives brèves d'interruption de l'entraînement électro- systolique se soldèrent par l'apparition d'un rythme jonctionnel à 20 par minute.

Les jours suivants alternèrent commande sinusale et entraînement électro-systolique.

L'état clinique est resté satisfaisant depuis l'appareillage, motivé par les bradycardies durables observées régulièrement après chaque choc électrique, et la susceptibilité aux drogues anti-arrythmiques (Digitaliques notamment) déprimant soit la commande sinusale, soit la conduction auriculo-ventriculaire de cette malade agée actuellement de 86 ans.

Les tracés systématiques enregistrés régulièrement depuis la sortie nous ont montré un entraînement électro systolique exclusif.

13

O B S E R V A T I O N N° 5

Les troubles cardio-vasculaires de Madame JO... Léonie, née le 27 Janvier 1902, débutèrent en 1962. A cette époque, des vertiges et une dyspnée d'effort firent découvrir une hypertension artérielle à 22 de Maxima qui fût traitée par les Reserpiniques. En 1964, la malade éprouva une perte de connaissance, précédée d'une lipothymie et contemporaine d'une bradycardie qui ne fût pas enregistrée électriquement. En août 1968, la découverte d'un ulcère duodénal confirmé radiologiquement fit cesser la thérapeutique Reserpinique.

Le 7 Mai 1969, la malade fût hospitalisée en urgence à l'Hopital Saint Louis pour une hemiparesie droite, s'accompagnant d'une dysarthrie et regressive en deux jours. Au cours de cette hospitalisation furent notées une majoration de l'hypertension atteignant 250-110 mm de Hg et une bradycardie à 30, puis à 45 par minute, d'origine jonctionnelle, sans auriculogramme visible.

La malade sortit le 11 Juin avec une thérapeutique associant Isoprenaline et Chlorhydrate d'Ephedrine. Le 27 Juin 1969, le rythme jonctionnel persistait à 35 par minute, sans que la malade signala la moindre syncope, l'appareillage fut alors décidé devant cette bradycardie rebelle aux Sympathomimetiques.

La malade fût transférée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widel le 2 Juillet où les tracés montrèrent la persistance du rythme de fond jonctionnel à 35 s'accompagnant fréquemment d'une activité auriculaire retrograde entraînant des systoles en écho ayant un aspect de retard gauche.

Le 18 Juillet 1969 la malade fût appareillée avec une sonde endocavitaire Medtronic 5816, reliée à un stimulateur laissé en position externe. Le rythme cardiaque devint alors électro entraîné.

Le 29 Juillet, un déplacement fortuit de la sonde du ventricule droit dans l'oreillette droite réalisa un entraînement ventriculaire par les voies de

conduction physiologiques, avec un intervalle stimulus R égal à 0,16 seconde. La sonde fût alors replacée à la pointe du ventricule droit et reliée à un Stimulateur Medtronic type 5841 (sentinelle inhibée par Q R S).

A partir du 7 Août, et la sonde demeurant bien en place, se déclenchèrent toute une série de tachycardies supra-ventriculaires alternant avec l'entraînement électro-systolique : tachysystolie le 7, Flutter 2/1 le 9, Fibrillation auriculaire le 13 et nouveaux accès de Flutter 2/1 rapidement dégradés en 3/1 les 28 Août et 4 Septembre.

La malade reçut pendant cette période diverses thérapeutiques anti-arrythmiques : Digitaliques à raison de 0,4 mg par jour du 7 au 10 Août, dérivé Quinidinique à partir du 18 Août auquel un Bêta-bloquant (Propanolol) fût ajouté à partir du 30 Août. Les tracés systématiques de surveillance, l'année suivante, montrèrent une commande plus souvent sinusale qu'électro-entraînée, la thérapeutique associant Quinidinique et Bêta-bloquant étant poursuivie lors de la sortie.

Une deuxième hospitalisation de Madame JO... dans le Service du 6 au 13 Novembre 1970 fut motivée par des troubles de l'équilibre, des pertes de mémoire, une désorientation légère et un déficit parétique du membre supérieur droit.

L'examen neurologique n'objectiva aucune étiologie précise, l'électro-encéphalogramme et le fond d'oeil demeurèrent normaux. Le fonctionnement du Stimulateur était satisfaisant ; seul un Flutter auriculaire avec rythme ventriculaire à 120 par minute entraîna la prescription d'Acetyl Digitoxine qui fût poursuivie après la sortie de la malade.

Le 20 Novembre 1970, Madame JO... fût hospitalisée en urgence dans le Service de Chirurgie de l'Hopital Broussais pour un syndrome douloureux abdominal.

Il s'agissait d'un infarctus mésentérique qui semblait être d'origine veineuse, le chirurgien percevant assez bien les battements de l'artère Mésentérique Supérieure. Trante centimètres de grêle furent finalement réséqués après Novocaïnisation du pédicule. Les suites opératoires furent compliquées d'une em-

bolie pulmonaire, bien qu'une thérapeutique anti-coagulante ait été mise en oeuvre dès le lendemain de l'intervention.

Le 22 Décembre, à la suite de manques d'entraînement, le Stimulateur fut changé au Centre Chirurgical des Peupliers et remplacé par un appareil Medtronic type 5842 (sentinelle inhibée par Q R S). Une phlébite du membre inférieur gauche s'étant déclarée, les anti-coagulants furent rapidement repris après le changement de boîtier.

La malade fut retransférée à l'Hopital Fernand Widal le 2 Janvier 1971. Les tracés montrèrent un entraînement électro-systolique exclusif jusqu'au 7, où s'installa une Fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire vers 80 par minute. Les anti-coagulants furent poursuivis, associés aux Digitaliques et au Propanolol. Le 15 Janvier 1971, la malade décéda brusquement au cours d'une hématemèse subite.

La vérification anatomique montra des cavités cardiaques et un réseau coronarien normal, ainsi qu'une Néphrite chronique du rein droit avec nombreux infarctus anciens en rapport avec une thrombose de l'artère rénale correspondante. Il existait des ulcérations au niveau du cardia et un ulcère aigu du duodenum, cause de l'hématémèse terminale de cette patiente âgée de 79 ans.

Cette observation souligne les difficultés thérapeutiques que l'on peut rencontrer dans la Maladie Rythmique Auriculaire. L'appareillage associé au traitement anti-arythmique permit de maintenir un rythme ventriculaire acceptable, sans toutefois éviter le déclenchement des troubles rythmiques auriculaires.

Malgré les antécédents ulcéreux, d'ailleurs non évolutifs depuis 1968, la survenue d'une maladie Thrombo-embolique ayant entraîné deux accidents sévères, mésentériques et pulmonaires nous parût justifier une thérapeutique anti-coagulante.

O B S E R V A T I O N N° 6

Monsieur ES.... Joaquin, né le 2 Juin 1912, souffrait d'une broncho-pneumopathie chronique depuis des années, ayant entraîné une insuffisance respiratoire de type obstructif, confirmé par les épreuves fonctionnelles.

En Juin 1967, une hospitalisation dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital de Versailles fut motivée par une poussée d'insuffisance cardiaque droite secondaire à l'insuffisance respiratoire. Les premiers troubles du rythme furent alors observés : bradycardie jonctionnelle alors que le malade n'avait reçu aucun traitement digitalique, à laquelle succéda rapidement une crise de tachycardie supra-ventriculaire, elle aussi spontanée.

Au cours d'une deuxième hospitalisation dans le même Service en Novembre 1967, un nouvel accès de Flutter auriculaire nécessite un choc électrique externe qui est suivi d'une thérapeutique Quinidinique préventive. Après quelques jours, cette médication doit être interrompue du fait de syncopes correspondant à des pauses auriculaire et ventriculaire.

Pendant les deux années suivantes, l'équilibre rythmique reste difficile à maintenir entre d'une part les épisodes de bradycardie jonctionnelle, d'autre part les crises de tachysystolie et de Flutter auriculaires.

En Octobre 1969, la prescription de faibles doses de Digitaliques permettant la prévention efficace des crises tachycardiques entraîne l'apparition d'un rythme jonctionnel lent mal toléré. L'arrêt de cette médication se solda par la reprise des crises de tachycardie supra-ventriculaires.

L'appareillage fut alors décidé dans le but de pouvoir utiliser une thérapeutique Digitalique sans risque, lors des accès de tachycardie supra-ventriculaire, et, le malade fut transféré de Versailles dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal.

L'examen à l'arrivée retrouva une insuffisance cardiaque modérée, sans décompensation clinique ni biologique de l'insuffisance respiratoire. L'électro-cardiogramme montra un rythme sinusal à 90 par minute avec PR long (0,24 seconde), une déviation axiale droite et un bloc de branche droit complet. Le 31, apparurent de nombreuses pauses sinusales avec échappement jonctionnel, cet aspect persistant les jours suivants.

Le 10 Novembre 1969, le malade est appareillé avec une sonde endocavitaires Medtronic, de type 5816, reliée à un stimulateur Medtronic modèle 5841 (sentinelle inhibée par Q R S). Aucun trouble rythmique ne fût observé après l'appareillage et aucune thérapeutique à visée cardiologique ne fut prescrite.

En Mai 1970, un accès de Flutter auriculaire déclencha une poussée d'insuffisance cardiaque qui céda rapidement au traitement Digitalo-diurétique.

En Juin 1970, le malade est re-hospitalisé à l'Hopital de Versailles pour une insuffisance respiratoire aiguë déclenchée par une prise intempestive de Barbituriques. L'amélioration sous traitement fut rapide et cette poussée ne s'accompagna pas de trouble rythmique.

En Juillet 1970, au decours d'une syncope, un électro-cardiogramme révéla un fonctionnement defectueux du stimulateur, se traduisant par un entrainement asynchrone à 40 par minute. Cette anomalie resta transitoire et ne se retrouva pas sur les tracés suivants. Le 16 Juillet, ce stimulateur douteux fût remplacé par un nouvel appareil de même marque et de même type. Les jours suivants la commande fut plus souvent électro entraînée que sinusale, il n'y eut pas d'accès tachycardique et le malade ne reçut aucune thérapeutique cardiologique.

Le 4 Septembre, le malade revint dans le Service pour un défaut d'entrainement constaté sur un tracé systématique de surveillance, certaines stimulations n'obtenant pas de réponse ventriculaire.

Le déplacement de la sonde, évoqué devant ce tracé, fut confirmé par l'examen radiologique. Cette sonde mobile fût remplacée par une sonde Cordis

reliée à un stimulateur Cordis Stanicor (sentinelle inhibée par Q R S). L'entraînement fut tout à fait satisfaisant les jours suivants.

Une lettre du Médecin traitant de Monsieur ES... nous apprit qu'il était décédé subitement dans une Maison de Repos. La vérification ne fût pas effectuée. Aucun trouble n'avait été signalé par le malade depuis sa sortie du Service jusqu'à son décès survenu le 7 Mars 1971.

OBSERVATION N° 7

Monsieur BO... Henri, né le 12 Juillet 1905, ne présente pas d'antécédent particulier en dehors de ses troubles cardio-vasculaires.

Le début des dysrythmies se situe en Février 1965, date de la première hospitalisation du malade à l'Hôpital d'Evreux motivée par une tachycardie mal supportée, s'accompagnant de vertiges et de sensation de brouillard devant les yeux. Les tracés successifs montrent le 18 février une tachysystolie auriculaire à laquelle succède le même jour un Flutter 2/1 puis 4/1.

Le 26 s'observe une tachycardie à 200 par minute, s'accompagnant d'un élargissement des complexes ventriculaires à type de retard droit évoquant une anomalie conductionnelle.

Le 1er Mars apparaît une nouvelle tachysystolie auriculaire avec complexes ventriculaires fins, d'entraînement 2/1 au 3/1. Le malade fût traité au cours de son séjour par l'Ajmaline, poursuivie à la sortie. Après le 1er Mars, le rythme sinusal resta stable, avec néanmoins quelques extra systoles ventriculaires occasionnelles.

A la fin de l'année 1967, le malade est de nouveau hospitalisé pour des douleurs retro-sternales. Le rythme est alors sinusal, lent à 50 par minute, et il existe une ischémie postero latérale sans nécrose.

Le traitement par Ajmaline fût poursuivi, associé à des dérivés nitrés et des Théophylliques. Les 4 et 6 Janvier 1968, des tracés systématiques montrent un rythme sinusal avec une repolarisation redevenue normale.

En Juillet 1969, une troisième hospitalisation à Evreux est motivée par un accès de tachysystolie auriculaire à 185 avec entraînement ventriculaire de 2/1 puis 4/1, s'accompagnant d'une ischémie postero latérale dans le même territoire qu'en 1967.

En Octobre 1969, des épisodes syncopaux pluri-quotidiens amènent la découverte d'une bradycardie à 40. Le 7 Octobre existe un Bloc Sino Auriculaire avec échappements ventriculaires, le lendemain un lambeau de tachycardie ventriculaire correspondant vraisemblablement à une torsade de pointe est réduite par choc électrique. Le 9 est notée une tachysystolie auriculaire 2/1, avant qu'apparaisse un rythme sinusal stable, assez lent à 55.

En Décembre 1969, une perte de connaissance brutale fit cesser le traitement entrepris depuis quelques semaines par l'Amiodarone, qui fût remplacée par l'association de l'Amoproxan (x) à un dérivé Pyrimidine (x).

Le 19 Novembre 1971, de nouvelles pertes de connaissance ramènent le malade à l'Hôpital d'Evreux. Un tracé enregistré au cours d'une syncope objective une torsade de pointe ; après massage cardiaque externe apparaissent successivement un rythme idio-ventriculaire puis jonctionnel à 35. Le malade est transféré dans ces conditions dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal, l'appareillage devenant indispensable.

Le 17 Novembre, une tachycardie ventriculaire à 180-200 est observée sur scope, s'accompagnant de vertige et de sueurs profuses, cédant spontanément en moins de deux minutes et suivie d'une bradycardie à 30, sous onde P visible. L'enregistrement endocavitaire confirma son origine jonctionnelle, avec onde P rétrograde suivant chaque complexe.

Le 23 Novembre 1971, l'appareillage fût réalisé avec une sonde endo-
Medtronic 5818 reliée à un stimulateur General Electric, type sentinelle, bloqué par Q R S.

(x) MEDEREL : Riom Laboratoires

(x) PERSANTINE : Laboratoire Boehringer Ingelheim.

Au cours de l'appareillage, une épreuve de stimulation auriculaire confirma les troubles conductionnels avec l'apparition d'un B A V du premier degré (PR à 0,36 seconde) pour un rythme de 60 par minute, des périodes de Luciani-Wenckebach pour une stimulation à 100 par minute, l'accélération entraînant un bloc du deuxième degré 2/1, puis une dissociation auriculo-ventriculaire complète lorsque le rythme de 160 par minute fût atteint.

Les suites furent simples, si l'on excepte l'apparition d'un hématome de la poche du boîtier résorbé en quelques jours. La commande cardiaque qui était d'abord entièrement électro entraînée fit place le 2 Décembre à un rythme sinusal stable à 120 par minute qui fit prescrire un traitement Digitalique modéré.

En Mars 1972, le patient fût reconvoqué dans le Service, le stimulateur dont il était porteur faisant partie d'une série pour laquelle plusieurs pannes furent enregistrées. Dans un but préventif, cet appareil fût remplacé par un Medtronic 5842 (sentinelle inhibée par Q R S) reliée à la sonde précédemment placée.

Depuis sa sortie, l'état clinique de ce malade associant des troubles rythmiques et conductionnels à une insuffisance coronarienne est resté satisfaisant.

O B S E R V A T I O N N° 8

Madame MO... Ambroisine, née le 14 Janvier 1895, souffre d'angor d'effort et de repos depuis une quinzaine d'années. Une hypertension artérielle lui occasionne des céphalées et des vertiges, sans incident neurologique plus grave. Elle fit un premier séjour dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal en Juin 1967 pour des douleurs angineuses s'accompagnant sur l'E.C.G. d'une ischémie antéro-latérale. Le rythme était sinusal, avec auriculogrammes normaux, sans anomalie de conduction intra ventriculaire.

Cliniquement existaient une hypertension artérielle à 190-100 et une discrète insuffisance ventriculaire droite. La malade reçut un traitement associant anti-coagulants et dérivés nitrés.

En Novembre 1967, un épisode de tachy-arrythmie fut traité par les Digitaliques qui obtinrent un ralentissement du rythme ventriculaire, la Fibrillation auriculaire persistant. Le traitement comportait en outre un diurétique, des théophylliques et des anti-vitamines K.

Fin Avril 1969, le rythme sinusal réapparut et les Digitaliques furent diminués. Le reste de la thérapeutique de cette insuffisance cardiaque modérée demeura inchangé.

Au début d'Octobre 1969, une lipothymie s'accompagnant de vertiges et de bourdonnement d'oreilles fit pratiquer un E.C.G.. Le rythme était sinusal à 80, mais on releva une pause de 2 secondes sans activité auriculaire ni ventriculaire, ce qui entraîna l'arrêt immédiat des Digitaliques.

Durant les 2 mois suivants, la malade ressentit quelques crises d'angor accompagnées de palpitations, sans lipothymie ; un tracé enregistré le 18 Novembre montra une arrythmie sinusale marquée, alors que les Digitaliques étaient arrêtés depuis 3 semaines.

Madame MO... revint dans le Service le 16 Décembre 1969 pour des lipothymies. La tension artérielle était à 210-150, le pouls à 190 par minute, l'E.C.G. montra un Flutter 2/1. Sous l'influence des Digitaliques le rythme ventriculaire se ralentit d'abord à 80 puis au Flutter succéda une Fibrillation auriculaire.

Ces épisodes de Fibrillation, Flutter, pauses et arrythmies sinusales firent alors poser le diagnostic de Maladie Rythmique Auriculaire. A partir du 26 Décembre, la malade fût de nouveau en rythme sinusal et elle quitta le Service avec un traitement comportant des doses modérées d'Acetyl Digitoxine (0,2 mg un jour sur trois).

Au cours de Janvier 1970, la malade éprouva quelques crises d'angor et le 27 Janvier un tracé objectiva un rythme lent avec une ischémie antéro-septale. Les 30 et 31 Janvier, la malade ressentit plusieurs lipothymies et fut réhospitalisée dans le Service le 1er Février 1970.

Les tracés montrèrent une tachy-arythmie qui se ralentit sous l'action des Digitaliques, le rythme ventriculaire diminuant de 150 à 60 par minute. A cette Fibrillation auriculaire succéda à la mi-Février un rythme sinusal lent, avec pauses dont certaines duraient entre 2 et 3 secondes. La pose d'un stimulateur fût alors décidé devant les antécédents de trouble rythmique et la sensibilité de la malade à la Digitaline.

L'appareillage fût effectué le 2 Mars 1970 avec une sonde endocavitaire Medtronic modèle 5816 qui fût reliée à un stimulateur Medtronic 5841 (sentinelle inhibé par Q R S). Les suites furent simples et la malade quitta le Service le 18 Mars.

Au cours des mois suivants, la surveillance systématique permit de constater un entraînement électrique prédominant alternant avec quelques systoles sinusales. Le traitement Digitalo-diurétique associé à un hypotenseur (trimetazidine (x)) fût poursuivi et entraîna rapidement la regression de deux poussées modérées d'insuffisance cardiaque, l'une en Avril, l'autre en Juillet 1971.

Les tracés systématiques objectivèrent la réapparition d'accès de Flutter auriculaire transitoire, l'un en Juin, l'autre en Octobre 1971 sans que le rythme ventriculaire dépassa 80 par minute.

Le 23 Avril 1972, la malade revint dans le Service pour le changement systématique de son stimulateur au 25ème mois et reçut un nouvel appareil Medtronic 5842 (sentinelle inhibé par Q R S) relié à la même sonde endocavitaire.

Depuis l'appareillage la commande cardiaque fût donc le plus souvent électro entraînée, entrecoupée de systoles sinusales. La stimulation permit la prescription sans risque de digitaliques soit pour traiter efficacement les poussées d'insuffisance cardiaque, soit pour ralentir le rythme ventriculaire au cours des accès de Flutter chez cette malade âgée de 77 ans et atteinte d'une insuffisance coronarienne.

O B S E R V A T I O N N° 9

Monsieur ROLLAND François, né le 12 Novembre 1892 et demeurant à Troyes, ne présente aucun antécédent particulier, ne souffre ni d'hypertension artérielle, ni d'Angor.

Le 26 Octobre 1970, au decours d'une infection pulmonaire s'observe une première poussée d'insuffisance cardiaque. Le tracé objective une Fibrillation auriculaire. Le malade reçoit alors un traitement associant Digitoxoside et diurétique. Le 31 Octobre des troubles digestifs et la constatation d'un bigeminisme font cesser la Digotoxoside et instituer un traitement par Disopyramide.

En Novembre 1970, le malade toujours en Fibrillation auriculaire, reste en insuffisance cardiaque modérée et à la thérapeutique associant Disopyramide et diurétique sont ajoutées de faibles doses de Lanatoside C. Le 12 Décembre apparaît un aspect de bloc de branche droit incomplet et en Janvier 1971 un Flutter 3/1 succède à la Fibrillation auriculaire.

En Février 1971 apparaît une bradycardie sinusale à 35 par minute, avec persistance du bloc de br nche droit incomplet et des signes d'insuffisance cardiaque : stase pulmonaire et oedèmes des membres inférieurs. Le Lanatoside C est arrêté et remplacé par l'Isoprenaline toujours associée à un diurétique.

En Mars la commande sinusale fait place à un rythme jonctionnel avec activation auriculaire retrograde et bloc de branche droit complet, avec axe de Q R S vers $+90^\circ$.

En Avril réapparaît la Fibrillation auriculaire, mais avec un rythme ventriculaire lent à 32. L'Isoprenaline associée à des dérivés nitrés, est poursuivie.

En Juillet 1971, la commande sinusale reprend avec un PR de 0,24 seconde. En Octobre le rythme sinusal est à 45, avec PR de 0,28 seconde et persistance du

bloc de branche droit complet. La poursuite de l'Isoprenaline n'entraîna aucune accélération et à la suite d'une lipothymie importante, le malade fût adressé dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal, l'appareillage apparaissant nécessaire devant cette bradycardie chronique associée à des troubles conductionnels.

L'appareillage fût réalisé le 14 Janvier 1972 avec une sonde ELEMA reliée à un stimulateur de même marque, de type sentinelle inhibée par Q R S. La commande cardiaque fût aussitôt électro entraînée et le malade quitta le Service sans aucune médication.

Le 10 Février l'apparition d'un Flutter avec rythme ventriculaire à 200 détermina une poussée d'insuffisance cardiaque regressant rapidement sous Acetyl Digitoxine. L'entraînement électro systolique prédominant reprit après la reduction du Flutter.

Monsieur RO... revint dans le Service le 8 Mars 1972 à la suite de palpitations.

L'entraînement électrique était exclusif, régulier, tout à fait satisfaisant. Le malade regagna son domicile le 11 Mars avec un traitement digitalique (0,1 mg tous les deux jours).

L'on peut remarquer que, dans cette observation les troubles rythmiques auriculaires Flutter, Fibrillation, pauses sinusales se sont rapidement accompagnés de troubles conductionnels : bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, et bloc de branche droit d'abord incomplet puis complet rendant plus impérieux l'indication de l'appareillage.

O B S E R V A T I O N N° 10

Madame BR... Madeleine, née le 13 Décembre 1912 présente de multiples antécédents :

- un panhypopituitarisme connu depuis 1961 relevant d'un syndrome de Sheehan et bien équilibré par l'opothérapie thyroïdienne et surrenalienne,
- un ulcère duodenal découvert en 1954 et non évolutif depuis des années,
- une maladie artérielle certaine, manifestée par des crises d'angor d'effort et de repos signalées depuis 1967, et une artérite des membres inférieurs connue depuis 1961, motivant un traitement anti-coagulant au long cours.

Il n'existe cependant ni hypertension artérielle, ni insuffisance cardiaque.

Les troubles du rythme débutèrent en Septembre 1969 par une alternance de Bloc Sino Auriculaire et d'accès de Flutter, entraînant des lipothymies fréquentes : 10 à 20 par jour.

Il existait en outre des troubles de conduction intra-ventriculaire objectivés par un bloc de branche gauche alternant avec un bloc de branche droit, observé plus rarement. Les accès de Flutter cédaient sous de faibles doses de Digitaliques, mais les tentatives de traitement préventif (par le Disopyramide notamment) se soldaient par des reprises du Bloc Sino Auriculaire s'accompagnant de lipothymies.

L'association de ces troubles rythmiques et conductionnels imposèrent l'appareillage qui fût réalisé dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal, Le 27 Octobre 1969 fût posée une sonde endocavitaire Medtronic 5816, reliée à un appareil Medtronic 5841 (sentinelle inhibée par Q R S).

Le 28 Octobre apparurent brutalement une cephalée avec troubles mnésiques, aphasie et hémiparésie faciale droite.

Le 30, l'aphasie avait disparu, il ne persistait plus qu'une discrète asymétrie et hemiparésie faciale droite, sans aucune atteinte des membres supérieur et inférieur. Lorsque le malade quitta le Service à la fin du mois de Novembre, il ne restait plus aucune séquelle de cet accident vasculaire cérébral.

Le 19 Février 1970, Madame BR... revint dans le Service de Cardiologie de la Salpêtrière, pour une dyspnée d'effort dont l'étiologie reste incertaine. En effet, les Epreuves Fonctionnelles Respiratoires de même qu'un Cathétérisme des Cavités droites ne montrèrent aucune anomalie.

L'entraînement électro systolique était satisfaisant et largement prédominant. La malade quitta rapidement le Service avec un traitement ne comportant que les anti-coagulants et l'opothérapie thyroïdienne.

Le 2 Octobre 1970, une nouvelle hospitalisation fut motivée par une dyspnée et une tachycardie d'effort. En outre existaient des métrorragies abondantes qui firent cesser le traitement anti-coagulant. Le fonctionnement du stimulateur était satisfaisant, son rythme sentinelle fut accéléré à 96 par minute à l'aide d'une aiguille spéciale introduite par voie percutanée. L'examen gynécologique ne révéla aucune lésion suspecte et Madame BR... quitta le Service bien équilibrée tant sur le plan cardiaque qu'endocrinien.

Le 26 Octobre 1970, soit 2 jours après la sortie, la malade revint en urgence pour une hémiplegie gauche massive s'accompagnant d'un coma profond. L'électro encephalogramme montra des signes importants de souffrance hémisphérique droite.

Le tableau neurologique présenté évoquait une étiologie certainement embolique, l'arrêt des anti-coagulants imposé par les métrorragies ayant favorisé la projection d'un embol dans le territoire carotidien ou Sylvien droit.

Le 29 la malade sortit du coma, le 6 Novembre l'état de vigilance était normal mais de lourdes séquelles motrices persistèrent, peu influencées par la Rééducation. La malade quitta le Service en Janvier 1971 pour aller en Hospitalisation chronique à l'Hôpital de Brevannes.

Cette observation de Maladie Rythmique Auriculaire associée à des troubles conductionnels présente une particularité évolutive soulignant bien le risque thrombo-embolique et les difficultés thérapeutiques rencontrées chez ces malades.

En effet, les deux accidents vasculaires cérébraux, le premier regressif d'Octobre 1969, le second beaucoup plus lourd de conséquences d'Octobre 1970, survinrent lorsque le traitement anti-coagulant de cette malade artériopathique fût arrêté, la première fois lors de l'implantation du stimulateur, la seconde fois en raison des métrorragies.

O B S E R V A T I O N N° 11

Monsieur BA... Jacques, né le 1er Juin 1927, ne présenta aucun antécédent particulier jusqu'en Septembre 1967 où furent ressentis des accès de tachycardie supra-ventriculaire (Fibrillation et Flutter) entraînant la prescription d'un traitement par dérivé Quinidinique pendant cinq jours, relayé par l'Ajmaline les 3 semaines suivantes.

En Juin 1968, alors que le malade était à son travail, il perdit brutalement complètement connaissance pendant quelques secondes, sans prodromes, ni perte des urines, ni morsure de la langue. Il n'y eut pas d'électro cardiogramme immédiatement post critique. Le 28 Juin fût enregistré un Flutter 2/1 rapidement suivi d'un rythme sinusal avec nombreuses Extra-Systoles Ventriculaires polymorphes. A dater de la fin du mois de Juillet 1968, le malade reçut un traitement associant un Corticoïde et un dérivé Quinidinique.

Le 2 Mars 1969, une oppression thoracique fit découvrir une bradycardie à 36 par minute et le malade fût hospitalisé dans le Service de Cardiologie de la Salpêtrière où les tracés objectivèrent une succession rapide de dysrythmies : Bloc Sino Auriculaire, Fibrillation, Flutter auriculaire alternant avec le rythme sinusal qui s'accompagnait d'auriculogrammes normaux.

Aucun trouble de conduction intra ventriculaire ne fût noté, les examens radiologiques complétés d'une angiographie montrèrent une silhouette cardiaque et des cavités normales. Le malade quitta le Service en rythme sinusal avec une thérapeutique associant un anti-coagulant, un dérivé Quinidinique et un Bêta - bloquant (Propanolol).

En Septembre 1969, Monsieur BA... ressentit plusieurs lipothymies et une perte de connaissance motiva une hospitalisation dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Lariboisière où une thérapeutique associant un Atropinique et un dérivé Quinidinique supprima les troubles.

Des lipothymies récidivant en Février 1970 et s'accroissant progressivement provoquèrent l'hospitalisation du malade dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal le 19 Mars 1970.

Des épisodes bradycardiques par Bloc Sino Auriculaire avec ralentissement jusqu'à 20 pulsations par minute sont alors observés, de même que des crises tachycardiques supra-ventriculaires cédant aux anti-arythmiques (Digitaliques, Quinidiniques ou Bêta-bloquants) prescrits de façon uniquement transitoire en raison des bradycardies.

L'appareillage fût alors décidé et le 4 Avril 1970 le malade reçut une sonde endocavitaire Medtronic 5816 relié à un stimulateur de même marque type 5841 (sentinelle inhibé par Q R S).

Au cours des mois suivants, le malade présenta de nombreux accès de tachy-arythmies et de Flutter, cédant difficilement aux anti-arythmiques divers : Digitaliques, Propanolol, Quinidinique ou Procainamide qui n'évitèrent pas leur récurrence de plus en plus fréquente.

En Juillet 1970, la tenacité et la recrudescence de ces troubles tachycardiques devenant rebelles au traitement médical et de plus en plus mal supportés par le malade firent poser l'indication d'une section du faisceau de His.

Celle-ci fût faite à coeur fermé le 23 Octobre 1971 (Pr Guiraudon). L'examen per-opératoire constata "un coeur droit augmenté de volume mais surtout entièrement recouvert de graisse, en particulier au niveau du ventricule droit. L'oreillette droite a une paroi épaissie, recouverte d'un enduit blanchâtre. Les autres cavités sont de volume normal. Une cartographie du ventricule droit est normale. Au cours de l'intervention, une première piqûre déclenche des troubles du rythme auriculaire, alors qu'une autre détermine un Bloc Auriculo-Ventriculaire complet".

Un examen anatomo-pathologique portant sur un fragment de myocarde auriculaire et ventriculaire montra un myocarde présentant des signes d'hypertrophie sans autre anomalie.

La période post opératoire se déroula sans incident chez ce malade dont seule la section du faisceau de His permit de contrôler le rythme ventriculaire. L'état clinique demeure satisfaisant ; un changement systématique du stimulateur par un appareil de même marque et de même type fut effectué dans le Service de Cardiologie de la Salpêtrière en Février 1972, 22 mois après la pose du premier.

O B S E R V A T I O N N° 12

Madame MA... Violette, née le 9 Avril 1897 présentait depuis plusieurs années une hypertension artérielle s'accompagnant de dyspnée d'effort et de douleurs angineuses.

En Décembre 1966, des vertiges fréquents et une perte de connaissance brève firent pratiquer un électro-cardiogramme qui révéla une bradycardie par alternance de Bloc Sino Auriculaire et de pauses sinusales sans périodicité. Cette "Maladie du Sinus" fût traitée par Atropiniques et Isoprenaline.

La malade ne signala aucun incident jusqu'en Juillet 1969, où elle éprouva une perte de connaissance de quelques secondes. L'examen révéla une poussée hypertensive transitoire à cette occasion.

Le 23 Septembre 1969 apparut brutalement une hémip légie gauche avec paresthésies importantes de l'hémicorps gauche. La malade fût hospitalisée le lendemain dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal où l'on nota une régression très importante de l'hémip légie, qui ne laissait qu'une discrète hémiparesie faciale gauche.

L'auscultation était normale, il n'y avait qu'une cardiomegalie discrète intéressant le ventricule gauche. Les tracés successifs montrèrent la persistance d'une bradycardie sinusale en moyenne à 40 par minute, entrecoupé de pauses sinusales suivies d'échappement jonctionnel, et de périodes de Bloc Sino Auriculaire 2/1.

On ne constata aucun trouble de conduction intra ventriculaire et les auriculogrammes étaient de durée et de morphologie normales.

La malade fût appareillée le 14 Octobre 1969 avec une sonde Cordis, reliée à un stimulateur Cordis de type Ectacor (sentinelle déclenchée par Q R S) implanté devant le Grand Pectoral droit.

La commande systolique électro entraînée fût d'abord presque exclusive, puis le 20 Octobre survint une tachysystolie 2/1 qui se réduisit rapidement et spontanément. La malade quitta le Service le 26 Octobre 1969, sans aucune séquelle neurologique, étant en rythme électro entraînée et ne recevant aucune thérapeutique.

Aucun accès de tachycardie supra ventriculaire ne fût signalé jusqu'au changement systématique du Stimulateur qui fût effectué le 26 Mai 1971, 19 mois après la pose du premier appareil qui fût remplacé par un Cordis Stanicor (sentinelle inhibée par Q R S).

Les tracés systématiques de surveillance ultérieure montrèrent habituellement une alternance de rythme sinusal et d'entraînement électro systolique. Trois accès de Flutter furent néanmoins constatés en Octobre 1971, en Février 1972 et en Avril 1972 ; l'état clinique de la malade demeurant satisfaisant.

Nous pouvons remarquer dans cette observation que la stimulation fût indiquée pour une "Maladie du Sinus " et que ce n'est qu'après l'appareillage que la symptomatologie de Maladie Rythmique Auriculaire se compléta par l'apparition de crises de tachycardie supra ventriculaire.

O B S E R V A T I O N N° 13

Madame GA... Antoinelle, née en 1902, présente une hypertension artérielle modérée constatée depuis l'âge de 35 ans et stabilisée actuellement aux environs de 220-110 mm de Hg, ne s'accompagnant ni d'Angor, ni d'insuffisance cardiaque, ni d'artériopathie. Un goitre apparu à l'âge de 24 ans fût opéré 11 ans plus tard ; aucun signe de dysfonctionnement thyroïdien ne fût jamais mis en évidence.

Les troubles rythmiques apparurent en Mars 1971, annoncés cliniquement par des lipothymies et des vertiges sans perte de connaissance vraie, avec quelques sensations de "coup de poing " dans la poitrine. La malade fût hospitalisée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital de Châlons sur Marne le 22 Avril 1971 et la surveillance électrique objectiva sur un fond de rythme sinusal des périodes de Bloc Sino Auriculaire suivi de rythme jonctionnel d'échappement, alternant avec des accès de tachysystolie auriculaire.

Des Extra Systoles Ventriculaires bigeminées et de courts lambeaux de Tachycardie Ventriculaire constatées à plusieurs reprises et associées à un allongement de l'espace QT firent instituer une thérapeutique associant Procaïnamide, Potassium et Spirolactone injectable.

Bien qu'aucun retentissement clinique grave ne se fût manifesté, l'appareil apparut comme une solution de sécurité devant l'association de ces troubles rythmiques auriculaire et ventriculaire et la malade fût transférée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Vidal le 23 Avril 1971.

La succession de troubles rythmiques variés, et de survenue spontanée, car la malade ne reçut aucune thérapeutique cardiaque, persista : le 23 Avril existait un rythme sinusal lent à 55 par minute entrecoupé de Bloc Sino Auriculaire avec échappements jonctionnels et systoles en écho, le 24 fut noté un Flutter 2/1 remplacé rapidement par un rythme jonctionnel lent à 44 par minute, à partir du 26 le retour du rythme sinusal s'accompagna de périodes de Bloc Sino Auriculaire avec échappements jonctionnels.

.../...

L'appareillage fût réalisé le 3 Mai 1971 avec une sonde endocavitaire Medtronic 5818 reliée à un Stimulateur Medtronic 5842 (sentinelle inhibée par Q R S). Les suites se déroulèrent sans incident et la malade quitta le Service le 24 Mai 1971 sans aucune thérapeutique.

L'Etat de Madame GA.... demeura satisfaisant et les tracés montrèrent la prédominance du rythme électro entraîné, entrecoupé de commande sinusale.

On peut relever dans cette observation qu'aucun accès tachycardique n'est signalé depuis l'appareillage et que la patiente ne reçoit aucune médication anti-arrythmique.

O B S E R V A T I O N N° 14

Madame G.... Germaine, née le 30 Décembre 1903, ne présente ni hypertension, ni angor. Elle a subi en 1953 une lobectomie supérieure droite pour tuberculose.

Les premiers troubles du rythme furent révélés en 1960 par des lipothymies assez fréquentes, en moyenne 1 par semaine, allant parfois jusqu'à la perte de connaissance complète. Les électro-cardiogrammes objectivèrent des accès de Flutter et de Fibrillation auriculaires.

Les accès furent réduits par un traitement Digitalique, mais de nouvelles pertes de connaissance dues à des troubles conductionnels firent cesser cette thérapeutique et la malade reçut une association de dérivé Quinidinique et de Chlorhydrate d'Ephedrine.

En 1961 quelques lipothymies furent encore ressenties, mais sans perte de connaissance et la même thérapeutique fût poursuivie.

De 1962 à 1971, la malade ne signala aucune lipothymie ni perte de connaissance. En prenant son pouls régulièrement Madame G.... constatait parfois un ralentissement à 40 et reprenait alors de l'Ephedrine de façon transitoire.

En 1965, une hémiplégie droite s'installa brutalement mais fût très rapidement régressive et ne laissa aucune séquelle ; la malade ne fût d'ailleurs pas hospitalisée.

Le 9 Novembre 1971, Madame G... éprouva au lever une perte de connaissance brutale, suivie d'une amnésie très transitoire. L'électro-cardiogramme post critique montra une bradycardie à 34 par minute par Bloc Sino Auriculaire, avec PR à 0,24 seconde et la malade fût hospitalisée dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Vidal.

A son arrivée l'examen neurologique était normal, de même que l'examen clinique cardio-vasculaire. L'électro-cardiogramme montrait un axe de Q R S entre 0 et -30° , et un Bloc Auriculo Ventriculaire du premier degré (P R à 0,28 seconde) avec bloc de branche gauche complet.

Les auriculogrammes étaient de durée et de morphologie normales. Le 10 Novembre existait une bradycardie sinusale à 50-55, le 13 le ralentissement de la commande sinusale à 45 donna lieu à des échappements jonctionnels avec rythme réciproque, les 15 et 16 s'installa une tachysystolie auriculaire 2/1, avec rythme ventriculaire à 80 ; l'ephedrine, seule thérapeutique reçue par la malade, fût alors arrêtée.

Devant l'association de ces troubles rythmiques et conductionnels donnant lieu à des pertes de connaissance, l'appareillage fût décidé et réalisé le 16 Novembre 1971. Une sonde Medtronic 5818 fût placée par voie endocavitaire et reliée à un Stimulateur Biotronik type IDP 44 (sentinelle inhibée par Q R S).

Les jours suivants apparut un Flutter 2/1 avec rythme ventriculaire à 90 par minute qui céda spontanément et fût remplacé par une commande électrique exclusive. La malade quitta le Service le 2 Décembre sans aucune thérapeutique.

Son état clinique demeure satisfaisant. Le 15 Décembre 1971 fut constaté sur un tracé de surveillance systématique un Flutter auriculaire n'entraînant pas d'activité ventriculaire, les complexes Q R S étant exclusivement électro - entraînés. Les tracés ultérieurs ont toujours montré soit une commande exclusive par le stimulateur, soit un rythme sinusal avec persistance du bloc du premier degré.

O B S E R V A T I O N N° 15

Madame CH... Andrée, née le 2 Mars 1898, était suivie pour une hypertension artérielle modérée (160-80) sans aucun signe d'insuffisance cardiaque ni d'angor, bien qu'en 1955 un tracé électrique ait montré des signes d'insuffisance coronarienne. Une lithiase vésiculaire découverte à la suite de troubles digestifs ne nécessita pas d'intervention.

C'est en 1969 que les troubles du rythme se révélèrent par des lipothymies survenant plusieurs fois par mois, sans perte de connaissance complète. Le 4 Mars 1971 un électro-cardiogramme pris au cours d'un malaise révéla quelques pauses sinusales.

Le rythme de fond était sinusal, régulier à 70 par minute avec un P R atteignant 0,18 seconde sans trouble conductionnel intra-ventriculaire, et les auriculogrammes étaient normaux.

Un traitement associant le chlorhydrate d'Ephedrine et d'Isoprenaline n'évita pas le retour des lipothymies.

Devant la recrudescence des troubles fonctionnels non influencés par le traitement médical, la malade fût hospitalisée en Juin 1971 dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Foch où l'on constata :

- tantôt un rythme jonctionnel entre 20 et 50 par minute, avec quelques pauses prolongées, de durée supérieure à 6 secondes,
- tantôt des accès de Fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire rapide à 150 par minute.

La succession rapide de ces troubles et l'inefficacité du traitement médical entraînèrent l'indication de l'appareillage et la malade fût transférée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Widal.

L'implantation d'un stimulateur Cordis Stanicor (sentinelle inhibée par Q R S) relié à une sonde Cordis endocavitaire fût effectué le 5 Juillet 1971. Les jours suivants apparurent, sans aucune manifestation clinique en dehors d'un décalage thermique à 37°5, des signes d'ischémie manifestés, lors des périodes de rythme sinusal, par une inversion des ondes T concordantes dans les dérives D₂, D₃, VF et toutes les précordiales.

Cette réaction péricardique était liée à une migration transmyocardique de la sonde ainsi qu'en témoignèrent des modifications de fonctionnement du stimulateur, qui délivra transitoirement en asynchrone, et la survenue de stimulations intermittentes du diaphragme.

La sonde fût remplacée le 17 Juillet sans autre incident. La malade quitta le Service le 27 Juillet sous traitement anti-arythmique, son rythme cardiaque étant tantôt électro-entraîné, tantôt sinusal montrant toujours l'inversion diffuse des ondes T, mais l'on sait que ces anomalies persistent en général longtemps.

Le 6 Décembre, la malade ressentit une crise tachycardique durant 15 minutes. Le 8 Décembre, un nouvel accès motiva sa deuxième hospitalisation dans le Service.

L'enregistrement précisa qu'il s'agissait d'une tachycardie ectopique auriculaire à 140 par minute, qui fût réduite par l'injection intra veineuse d'une ampoule de Lanatoside C.

Un traitement d'entretien fût alors institué associant Propanol et Diazepam. Les E.C.G. pris en rythme sinusal montrèrent la diminution des troubles de la repolarisation et un allongement de l'espace PR à 0,22 seconde.

La malade quitta rapidement le Service et ses tracés de surveillance montrèrent l'alternance d'entraînement par le stimulateur et de rythme sinusal. Le traitement anti-arythmique est poursuivi et aucun accès tachycardique n'est signalé.

O B S E R V A T I O N N° 16

Madame Ml... Fernande, née le 23 Janvier 1913, se plaint de crises d'asthme depuis l'âge de 46 ans, traitées d'abord par les theophylliques, puis par la corticothérapie avec succès. Elle n'a aucun antécédent artériel, ni hypertension, ni angor.

La Maladie Rythmique Auriculaire fût annoncée en Septembre 1969 par une dyspnée croissante qui motiva l'hospitalisation de la malade à Châlons sur Marne au début du mois d'Octobre.

A l'entrée existait un Flutter qui fut réduit par choc électrique le 2 Octobre. Immédiatement après s'installa un rythme jonctionnel lent, s'accompagnant de lipothymies et la malade fût mise sous perfusion d'Isoprenaline. Le 6 Octobre, au cours d'une tentative d'arrêt de la perfusion d'Isoprenaline, le rythme qui était redevenu sinusal fût entrecoupé de périodes de Bloc Sino Auriculaire avec échappement jonctionnel irrégulier et la perfusion fût reprise.

Le 9 Octobre, l'apparition d'un rythme sinusal régulier à 70 fit prescrire l'Isoprenaline par voie orale. Devant l'accélération du rythme sinusal cette médication fût bientôt arrêtée.

Le 10 Octobre s'observèrent une succession de phases de tachysystolie avec bloc variable et de Fibrillation auriculaire et la malade fût traitée par un dérivé Quinidinique. Cette médication fût arrêtée le 12 Octobre à la suite d'une Tachycardie Ventriculaire facilement réduite par choc électrique, auquel succéda une bradycardie avec alternance de rythme sinusal et jonctionnel. Le ralentissement du rythme ventriculaire à 30 par minute fit reprendre la perfusion d'Isoprenaline.

Le 14 Octobre, la malade fût transférée dans le Service de Cardiologie de la Salpêtrière où l'on constata la persistance de la bradycardie avec succession de rythme jonctionnel et sinusal, s'accompagnant de quelques Extra Systoles

ventriculaires et entrecoupée de pauses totales dont l'un dura 6 secondes, sans que la malade signala le moindre malaise. L'appareillage fut alors décidé et la malade transférée à l'Hôpital Fernand Widal. A la bradycardie avait succédé le 16 Octobre un Flutter 4/1, puis 2/1 qui fut réduit par choc électrique externe au cours de l'intervention réalisée le 22 Octobre 1969, toute médication cardiologique étant cessée depuis plusieurs jours.

Immédiatement après le choc s'observa un rythme spontané sinusal lent, avec Bloc Sino Auriculaire de période 2/1 suivi d'échappements jonctionnels. Après quelques minutes, le rythme sinusal fut à 60 par minute.

L'appareillage fut réalisé avec une sonde Cordis reliée à un stimulateur Ectacor (sentinelle synchronisée sur Q R S) et en fin d'intervention le rythme était exclusivement électro-entraîné.

La malade quitta le Service le 27 Octobre, l'entraînement électrique presque exclusif persistant, avec une thérapeutique associant un Bêta-bloquant à des anti-vitamines K prescrites en raison d'un état veineux déplorable.

Au cours de l'année suivante, l'état clinique de la malade fut satisfaisant. Un seul épisode de tachysystolie avec rythme ventriculaire à 130 fut signalé en Novembre 1970 et céda à un traitement Digitalique.

Les autres tracés systématiques de surveillance montrèrent l'alternance de rythme sinusal et d'entraînement par le stimulateur.

En Juillet 1971, la malade fut renospitalisée à la Salpêtrière pour le changement systématique au 21ème mois de son stimulateur qui fut remplacé par un Cordis Stanicor (sentinelle inhibée par Q R S). Sur les tracés pris en rythme sinusal, on constata la présence d'un bloc de branche droit, avec conservation de l'axe de Q R S vers 0°. Trois jours après l'intervention, Madame M... ressentit une douleur brutale du mollet droit, s'accompagnant d'une disparition des pouls périphériques du même membre.

Les manifestations de cette embolie artérielle périphérique regrettée, cependant à la sortie persistaient une claudication intermittente d'envi-

ron 400 mètres et un indice oscillométrique nul au-dessous du genou droit. Le traitement anti-coagulant repris après le changement de stimulateur fût poursuivi.

La malade revint dans le Service le 18 Octobre 1971 pour un Flutter irrégulier 2/1 ou 3/1 qui fût rapidement ralenti à 4/1 par les digitaliques associés à l'Amiodarone.

Le Flutter fût réduit à partir du 21 Octobre et l'alternance rythme sinusal-entraînement électro-systolique s'observa de nouveau. Madame M1.... quitta le Service avec un traitement comportant toujours les anti-coagulants et le Naftidrofuryl (x), avec l'association anti-arrythmique Digitaline-Amiodarone.

Depuis la sortie, le rythme se maintient soit sinusal, soit électro - entraîné et aucune crise tachycardique n'a été signalée.

Cette observation de Maladie Rythmique Auriculaire qui s'annonça par toute une série de dysrythmies variées et préoccupantes nécessitant l'appareillage, et qui ensuite s'associa à des troubles conductionnels, illustre bien la réalité des dangers thrombo-emboliques et leurs difficultés thérapeutiques.

En effet, l'embolie artérielle périphérique survint au décours d'un changement de stimulateur, cette intervention ne pouvant s'effectuer sous traitement anti-coagulant.

(x) PRAXILENE : Lab. Oberval.

OBSERVATION N° 17

Madame MY... Georgette, née le 29 Août 1892, porteuse d'une lithiase vésiculaire non compliquée, avait déjà présenté un épisode bradycardique en 1917 lors d'une émotion et des années plus tard, encore à la suite d'un choc affectif, survint une hémiparésie gauche transitoire regressant sans sequelles en dix jours.

Le 28 Mars 1966, une nouvelle hémiparésie gauche motiva l'hospitalisation de la malade dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital de Châlons sur Marne où l'on découvre une arythmie sinusale, avec aspect de Wandering Pacemaker, les ondes P sinusales étant larges et bifides.

Le 25 Août 1967, un tracé de surveillance systématique retrouve un aspect diphasique positivo-négatif des ondes P surtout net dans les dérivations V_1 et D_2 , le rythme étant sinusal avec quelques Extra Systoles Ventriculaires.

Le 27 Octobre existe une arythmie sinusale avec extra systoles auriculaires.

En Février 1968, la malade est re-hospitalisée dans le même Service à la suite de lipotymies survenant à la marche et non influencées par l'Ephedrine. L'électro cardiogramme montre une arythmie sinusale, avec nombreuses Extra Systoles Auriculaires et périodes de Wandering Pacemaker. Un traitement par isoprenaline accélère le rythme et fait disparaître les malaises.

Le 10 Mai 1969, un tracé motivé par des palpitations enregistre une tachysystolie auriculaire puis un Flutter avec bloc variable passant d'une conduction 2/1, à une conduction 3/1, ou 4/1.

Le 14 Mai 1969, un essai de traitement par Propanol et Disopyramide ayant échoué, un choc électrique externe est décidé. Ce choc entraîne la réapparition d'un rythme sinusal avec P R à 0,18 seconde, mais devant l'apparition d'épisodes transitoires de Bloc Sino Auriculaire et de Migration du Pacemaker

la malade quitte le Service sans traitement d'entretien.

Le 17 Mai la tachysystolie auriculaire récidive, les thérapeutiques essayées successivement : Procaïnamide, Disopyramide enfin une dose unique de 0,5 mg de Digitalique n'ont aucun effet et le lendemain la malade est en Flutter 2/1.

Le 21 Mai un nouveau choc électrique obtient le retour du rythme sinusal, mais avec les mêmes anomalies qu'au decours du premier. Le lendemain, la tachysystolie récidive, remplacée le 3 Juin par une Fibrillation auriculaire.

Le 29 Mai la malade s'était plainte d'une douleur angineuse très brève, ne s'accompagnant d'aucune modification électrique.

Madame MY... fût transférée dans le Service de Cardiologie de l'Hopital Fernand Vidal le 3 Juin pour discussion de la pose d'un stimulateur. L'appareillage fût finalement récusé car la malade n'avait présenté que des lipothymies sans véritable syncope, il n'y avait aucun signe d'insuffisance cardiaque donc pas d'indication de traitement Digitalique, enfin la Fibrillation auriculaire était stable, avec rythme ventriculaire vers 90 par minute, et l'on pouvait supposer que cet état mettrait un terme aux épisodes de Bloc Sino Auriculaire et de Migration du Pacemaker.

Il était bien entendu que l'apparition d'insuffisance cardiaque ferait réviser cette décision et la malade quitta le Service le 14 Juin 1969, sans traitement à visée cardiologique.

En Septembre 1969, des vertiges de plus en plus fréquents, ainsi que l'apparition d'oedèmes bilatéraux des membres inférieurs imposèrent l'indication de l'appareillage et Madame MY.... revint à Fernand Vidal le 17 Octobre.

A son arrivée, les tracés montrèrent un Flutter 2/1 avec rythme ventriculaire à 135 bien supporté. Le 20 Octobre l'appareillage fût réalisé avec une sonde endocavitaire Medtronic 5816 reliée à un stimulateur Medtronic 5841 (sentinelle inhibée par Q R S).

Un traitement digitalique fût institué le jour même de l'implantation, le 23 on nota une Fibrillation auriculaire et à partir du 24 le rythme électro entraîné devint prédominant, entrecoupé de quelques systoles sinusales, avec onde P de morphologie normale et P R de 0,24 seconde.

Les digitaliques furent alors arrêtés et le 29 un dérivé Quinidinique fût prescrit pour prévenir les accès d'hyperexcitabilité. Le 30, cette médication est également cessée en raison de l'apparition d'Extra Systoles ventriculaires, et la malade quitte le Service sans thérapeutique cardiaque.

L'état clinique de cette malade âgée actuellement de 80 ans est resté satisfaisant. En Août 1970 quelques accès tachycardiques furent réduits par les Digitaliques. La majorité des E.C.G. systématiques de surveillance montra un entraînement électrique entrecoupé de systoles sinusales.

Le 28 Septembre 1971, fut effectué le remplacement systématique du stimulateur au 23ème mois pour un appareil de même type. Depuis, l'entraînement électro-systolique est prédominant ainsi que l'ont montré les tracés systématiques de Janvier et d'Avril 1972.

	AGE DE SURVENUE DES TROUBLES RYTHMIQUES	DATE DU DEBUT DES TROUBLES RYTHMIQUES	AGE DE L'APPAREILLAGE	DATE DE L'APPAREILLAGE
(1) CH..	66 ans	Octobre 70	67 ans	Janvier 71
(2) HO...	69 ans	Juin 70	69 ans	Juillet 70
(3) PO...	56 ans	1963	62 ans	Juillet 69
(4) HE...	80 ans	1966	85 ans	Avril 71
(5) JO...	62 ans	1964	67 ans	Juillet 69
(6) Escr.	55 ans	1967	57 ans	Novembre 69
(7) BO...	60 ans	1965	66 ans	Novembre 71
(8) MO...	72 ans	1967	75 ans	Mars 70
(9) RO...	78 ans	Octobre 70	79 ans	Janvier 72

TEMPS ECOULE DEPUIS LE DÉBUT DES STIMULATIONS ET APPAREILLAGE	DURÉE DE LA SURVEILLANCE DEPUIS LE 1er APPAREILLAGE JUSQU'EN MARS 1972	PREMIER STIMULATEUR	DEUXIÈME STIMULATEUR	RAISONS DU CHANGEMENT
3 mois	Décès en Octobre 1971 10 mois	CORDIS STANICOR		
1 mois	1 an - 6 mois (20 mois)	MEDTRONIC 5842 Abdominal	MEDTRONIC 5842 Décembre 1970 (5e mois)	Infection
6 ans	2 ans 10 mois (34 mois)	MEDTRONIC 5841	MEDTRONIC 5841 Avril 1970 (10e mois)	Panne de stimulateur
5 ans	11 mois	MEDTRONIC 5842		
5 ans	Décès Janvier 71 18e mois	MEDTRONIC 5841	MEDTRONIC 5842 Décembre 1970 (17e mois)	Panne de stimulateur
2 ans	Décès Mars 1971 2 ans	MEDTRONIC 5841	CORDIS STANICOR Juillet 70 (9e mois)	Systématique Série Medtronic 5841 douteuse
6 ans	5 mois	GENERAL ELECTRIC	MEDTRONIC 5842 Mars 1972 (4e mois)	Systématique Série Général Electric douteuse
3 ans	2 ans	MEDTRONIC 5841	MEDTRONIC 5842 23 Avril 72 (25e mois)	Systématique
15 mois	2 mois	ELEMA		

	AGE DE SURVENUE DES TROUBLES RYTHMIQUES	DATE DU DEBUT DES TROUBLES RYTHMIQUES	AGE DE L'APPAREILLAGE	DATE DE L'APPAREILLAGE
(10) BR...	57 ans	Juin 1969	57 ans	Octobre 1969
(11) BA...	41 ans	Septembre 67	43 ans	Avril 1970
(12) MAG...	69 ans	1966	72 ans	Octobre 1969
(13) GA...	69 ans	Mars 1971	69 ans	Mai 1971
(14) GI...	57 ans	1960	68 ans	Novembre 1971
(15) CH...	71 ans	1969	73 ans	Juillet 1971
(16) MI...	56 ans	Septembre 69	56 ans	Octobre 1969
(17) MY...	74 ans	Mars 1966	77 ans	Octobre 1969

TEMPS ECOULE ENTRE LE DEBUT DES TRAITEMENTS ET L'APPAREILLAGE	DUREE DE LA SURVEILLANCE DEPUIS LE 1er APPAREILLAGE JUSQU'EN MARS 1972	PREMIER STIMULATEUR	DEUXIEME STIMULATEUR	RAISONS DU CHANGEMENT
5 mois	2 ans 6 mois	MEDTRONIC 5841		
31 mois 2 ans 7 mois	1 an 11 mois (23 mois)	MEDTRONIC 5841	MEDTRONIC 5842 Février 1972 (22e mois)	Systematique
3 ans	2 ans 6 mois (30 mois)	CORDIS ECTOCOR	CORDIS STANICOR Mai 1971 (19e mois)	Systematique
2 mois	10 mois	MEDTRONIC 5842		
11 ans	4 mois	BIOTRONIK		
2 ans	8 mois	CORDIS STANICOR		
1 mois	2 ans 5 mois (29 mois)	CORDIS ECTOCOR	CORDIS STANICOR Juillet 1971 (19e mois)	Systematique
3 ans 7 mois	2 ans 5 mois (29 mois)	MEDTRONIC 5841	MEDTRONIC 5842 Septembre 71 (21e mois)	Systematique

D I S C U S S I O N

Nos 17 observations concernent des patients atteints de Maladie Rythmique Auriculaire chronique, et nous avons exclu de cette étude les dysrythmies survenant à la période aiguë des infarctus du myocarde. Nous avons une répartition à peu près égale pour les 2 sexes : soit 7 hommes et 10 femmes.

L'âge de survenue des troubles s'étale sur de nombreuses années puisque le plus jeune malade consulta pour la première fois à 41 ans, et la plus âgée à 80 ans.

Dans notre série, l'âge moyen du début des manifestations cliniques est de 64 ans, et la répartition en fonction des tranches d'âge est la suivante :

- de 40 à 50 ans : 1 malade
- de 50 à 60 ans : 5 malades
- de 60 à 70 ans : 6 malades
- de 70 à 80 ans : 5 malades.

La symptomatologie clinique fût habituelle aux troubles rythmiques : palpitations, lipothymies, pertes de connaissance. Voici les différentes variétés de trouble du rythme relevés dans notre série ainsi que leur fréquence :

- Bloc Sino Auriculaire : 10 malades
- Pauses sinusales : 4 malades (avec intrication fréquente de périodes de Bloc Sino Auriculaire)
- Bradycardies jonctionnelles durables : 10 malades
- Tachysystolie auriculaire : 12 malades
- Flutter : 18 malades
- Fibrillation auriculaire : 12 malades
- Tachycardie auriculaire ectopique : 1 malade.

- Des périodes de bradycardies sinusales prolongées furent retrouvées chez 8 patients,

- Des anomalies des ondes P, anormalement larges, bifides ou diphasiques furent rencontrées chez 3 patients (observation 1, observation 4, observation 17), chez l'un d'eux exista en outre un aspect de Migration du Pacemaker (observation 17), et chez un autre patient un aspect de "rythme du sinus coronaire" (observation 2).

Les anomalies furent toujours transitoires, et alternant soit avec des crises dysrythmiques, soit avec des périodes de rythme sinusal normal.

Nous avons relevé dans quelques observations l'apparition de dysrythmies ventriculaires, c'est ainsi que 5 malades présentèrent des Extra Systoles Ventriculaires et que 3 d'entre eux firent des lambeaux de Tachycardie Ventriculaire (observation 4, observation 13, observation 16).

Des épisodes de torsade de pointe furent constatés (observation 7) au cours d'un rythme d'échappement particulièrement lent.

L'association à des troubles conductionnels auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaires fût fréquente, nous avons relevé :

- 2 cas de Bloc Auriculo-Ventriculaire du 1er degré isolé (observation 4 et observation 7),

- 1 cas de Bloc de Branche Droit avec hémibloc antérieur gauche (observation 16),

- 1 cas de Bloc de Branche Gauche associé à un Bloc Auriculo Ventriculaire du 1er degré (observation 14),

- 1 cas de Bloc de Branche Gauche alternant avec un Bloc de Branche Droit (observation 10),

- 2 cas de Bloc de Branche Droit (avec axe droit) associé à un Bloc Auriculo Ventriculaire du 1er degré (observation 9 et observation 6 : cette dernière concerne un malade atteint en outre d'une bronchopneumopathie chronique);

- 1 cas de Bloc de Branche Droit, avec axe droit, (observation 1 : cette observation concerne le malade présentant le Retour Veineux Pulmonaire Anormal).

Au total, nous voyons que sur nos 17 malades, 8 ont présenté des troubles conductionnels plus ou moins complexes au cours de l'évolution de leur Maladie Rythmique Auriculaire, montrant bien la fréquence de la diffusion de l'atteinte du tissu spécialisé au cours de cette affection.

Nous n'avons pas recueilli dans nos observations de facteur étiologique précis. La maladie artérielle fût rencontrée chez 10 malades sur 17 :

- chez 2 malades, l'hypertension artérielle était isolée (observation 5 et observation 15),

- chez 3 malades (observation 12, observation 4, observation 8) l'hypertension s'associait à une insuffisance coronarienne qui dans un cas (observation 8) donna lieu à deux épisodes d'ischémie antérieure regressifs au cours des anomalies rythmiques,

- chez 3 malades furent constatés des accidents neurologiques transitoires au cours d'accès dysrythmiques (observation 12, observation 14, observation 17),

- chez une malade, l'insuffisance coronarienne s'associait à une artériopathie des membres inférieurs (observation 10),

- chez 4 malades, l'insuffisance coronarienne représentait l'expression clinique principale de la maladie artériopathique, à des degrés d'intensité divers :

- une malade (observation 17) ne signala qu'une seule crise d'angor,

.../...

- deux autres présentèrent des signes d'ischémie durables au décours d'accès tachycardiques (observation 3, observation 7),
- le quatrième patient (observation 1) débuta ses dysrythmies auriculaires 45 jours après une nécrose myocardique postero latérale non compliquée, qui à la période aigüe, n'avait occasionné que des Extra Systoles Ventriculaires disparaissant rapidement. Cette nécrose peut difficilement être retenue comme facteur étiologique, d'autant plus qu'un accès de Flutter avait été constaté 1 an auparavant. Ce malade présentait en outre une anomalie congénitale (la seule de notre série) : Retour Veineux Pulmonaire Anormal se jetant dans l'oreillette droite. De tels cas rapportés dans la littérature ne signalent pas de dysrythmie (66 - 67) au cours de cette malformation, mais cette modification de la structure anatomique auriculaire est peut être à discuter comme facteur étiologique.

Aucun de nos malades n'était porteur de valvulopathie ni de myocardio-pathie. Les poussées d'insuffisance cardiaque furent rarement rencontrées et restèrent en général modérées, liées à la maladie artérielle (observation 8) ou déclenchées par les dysrythmies (observation 9), sauf dans un cas (observation 6) où existait un coeur pulmonaire chronique secondaire à une Bronchopneumopathie chronique. Il est peut-être intéressant de constater que chez ce malade, les épisodes dysrythmiques ne coïncidèrent pas avec les poussées d'insuffisance respiratoire aigüe.

La mauvaise tolérance aux traitements divers se retrouva chez nos patients. Deux firent des bradycardies prolongées après choc électrique externe (observation 4, observation 17), plus fréquente fût la sensibilité aux anti-arrythmiques divers : Quinidiniques (observation 6, observation 16, observation 17), Digitaliques (observation 2, observation 6, observation 8, observation 14) Amiodarone (observation 7). Cette susceptibilité thérapeutique pesa souvent dans l'indication de l'appareillage.

Nous retrouvons dans nos observations les caractères habituels de l'évolution de la Maladie Rythmique Auriculaire, qui se fait par poussées de durée variable (en général quelques semaines) et de survenue imprévisible.

C'est ainsi qu'une malade ne fit en 10 ans que deux poussées s'accompagnant de brèves manifestations fonctionnelles (observation 14) et qu'une autre fût appareillée pour des Bradycardies consécutives à une Maladie du Sinus et ne présenta d'accès tachycardiques supra ventriculaires qu'après appareillage (observation 12).

Le laps de temps s'écoulant entre la survenue des troubles et la date de l'appareillage varia entre 1 mois (observation 16, observation 2) et 11 ans (observation 14) et fût en moyenne de 5 ans et 10 mois.

Le tableau récapitulatif permet de voir que 5 malades furent appareillés dans les premiers mois suivant l'installation des troubles, c'est-à-dire au cours de la première poussée de la maladie, et que 11 malades furent appareillés après 2 ans d'évolution.

Sept malades furent appareillés en 1969, 3 en 1970, 6 en 1971 et le dernier en Janvier 1972 (observation 9). La répartition des malades appareillés précocement (2 en 1969, 1 en 1970, 2 en 1971) et ceux appareillés tardivement (5 en 1969, 2 en 1970, 4 en 1971) ne s'est pas modifiée au cours des années.

Le plus jeune malade fût appareillé à 43 ans, et la plus âgée le fût à 85 ans ; la moyenne d'âge de l'implantation pour notre série étant de 67 ans, soit 5 ans plus jeune que l'âge d'appareillage moyen dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Fernand Widal qui est de 72 ans pour un total de 1.200 malades, le Bloc Auriculo Ventriculaire chronique représentant 90% des cas (68).

L'indication précise de l'appareillage dans notre série fut :

- 6 fois le traitement des crises de tachycardie Supra Ventriculaire sans risque (observations 1, 3, 4, 5, 6, 8),

.../...

- 7 fois des bradycardies prolongées (observation 2, 7, 9, 10, 11, 12, et 15),
- 4 fois une alternance très rapide de dysrythmies variées.

Les malades furent toujours appareillés avec une sonde endocavitaire placée à la pointe du ventricule droit et relié à un stimulateur implanté dans la région sous claviculaire droite. L'entraînement fût toujours de type sentinelle, le plus souvent de fonctionnement inhibé par Q R S, sauf pour 2 primo implantations (observation 12, observation 16 : appareil Cordis Ectacor déclenché par Q R S).

Il n'y eut aucun accident grave au cours de l'appareillage. Parmi les incidents on relève 3 déplacements de sonde (chiffre anormalement élevé si l'on considère que, dans le même Service, on n'enregistre que 6% de déplacement de sonde sur un total de 1200 malade appareillés (68),

- 2 d'entre eux ne se traduisent que par des manques d'entraînement, l'un fût précoce (observation 5), l'autre plus tardif (observation 6),
- la 3ème correspondait à une migration transmyocardique (observation 15).

L'infection de la poche du boîtier s'observe une fois (observation 2), et les pannes précoces de stimulation 2 fois (observation 5 au 17ème mois et observation 3 au 10ème mois) sans occasionner d'incident grave. Dans 2 autres cas (observation 6, observation 7) les appareils appartenaient à une série qui se révéla douteuse au bout de quelques mois et le changement fût effectué rapidement, l'un des deux malades ayant d'ailleurs éprouvé une perte de connaissance (observation 6).

La durée de surveillance depuis la date du 1er appareillage jusqu'en Mars 1972 s'étend de 2 mois (observation 9) à 2 ans et 10 mois (observation 3), avec une moyenne de 18 mois pour les 14 malades encore vivants ; 5 d'entre eux ont eu un changement systématique de leur stimulateur vers le 20e mois.

.../...

Trois malades de notre série sont actuellement décédés :

- l'un d'un accident vasculaire cérébral (observation 1),
- une autre d'une hématemèse consécutive à un ulcère duodénal aigu (observation 5),
- le 3ème fit une mort subite, 8 mois après le changement de son stimulateur (observation 6).

Le résultat concernant le traitement des dysrythmies fût satisfaisant en ce qui concerne le rythme ventriculaire, bien contrôlé par des drogues anti-arythmiques dans la plupart des cas.

Pour un seul malade on dut recourir à la section du faisceau de His pour éviter les conséquences des crises de tachycardie Supra Ventriculaire (observation 11).

On observa pratiquement constamment après l'appareillage la persistance des mêmes anomalies rythmiques auriculaires, aucun traitement ne permettant d'éviter à coup sûr leur survenue.

Les complications sévères constatées dans notre série après l'appareillage furent d'ordre thrombo-embolique, et nous avons :

- observation 1 : décès très rapide par accident vasculaire cérébral 10 mois après l'appareillage,
- observation 5 : infarctus mésentérique 16 mois après le 1er appareillage, suivi d'une embolie pulmonaire. La malade décéda 2 mois plus tard au cours d'une hématemèse foudroyante d'origine ulcéreuse,
- observation 10 : première hémiparésie droite régressive le lendemain de l'appareillage. Un an plus tard, l'hémiplégie gauche, massive, laissant de lourdes séquelles et survenant alors que l'arrêt du traitement anti-coagulant était motivé par des métrorragies,

- observation 16 : embolie artérielle périphérique du membre inférieur droit, 3 jours après le changement de stimulateur.

L'on peut s'interroger sur la fréquence notable de ces accidents thrombo emboliques frappant 4 malades sur 17, et examiner les facteurs étiologiques possibles :

- il s'agit de sujets souvent âgés et athero-scléreux,
- la succession des anomalies rythmiques auriculaires persistant après l'appareillage est susceptible de favoriser des migrations à partir d'une thrombose auriculaire,
- enfin, chez deux patients, des accidents paraissent bien liés à l'arrêt du traitement anti-coagulant (observation 10 à 2 reprises, observation 16).

Au total, le traitement des troubles du rythme dans tous les cas de notre série nous a paru indiscutablement facilité par la pose du stimulateur, mais le risque thrombo-embolique nous apparaît en second lieu comme étant particulièrement préoccupant.

Il est évident que l'appareillage ne peut y apporter aucune amélioration et est même source de difficultés thérapeutiques temporaires, puisque le traitement anti-coagulant doit être interrompu transitoirement lors des changements de stimulateurs.

C O N C L U S I O N

Nous avons cherché à établir s'il était avantageux d'implanter un stimulateur électrique intra-corporel aux patients atteints de maladie rythmique auriculaire.

Nous avons pu recueillir 17 observations de cas appareillés par l'équipe de l'Hopital Fernand Widal, tous par un stimulateur de type sentinelle branché sur une sonde endocavitaire.

La série compte 7 hommes et 10 femmes. Le trouble rythmique était apparu en moyenne à 64 ans (DE 41 à 80 ans). L'appareillage fût effectué de 1 mois à 11 ans plus tard, en moyenne après 5 ans 10 mois d'évolution. En Mars 1972, le recul post-opératoire allait de 2 à 34 mois (en moyenne 18 mois).

L'indication de l'appareillage avait été :

- dans 6 cas le désir d'opposer sans risque de bradycardie un traitement anti-arrythmique préventif ou curatif énergique à des sujets très gênés par la fréquence ou la durée de crises tachycardiques,
- pour 7 malades on souhaitait surtout mettre fin à un épisode bradycardique prolongé dont les médications étaient souvent au moins partiellement responsables,
- pour 4 malades enfin, les épisodes de bradycardie et de tachycardie se succédaient rapidement de façon invalidante.

Trois des 17 malades sont actuellement décédés. L'un d'un infarctus mésentérique suivi d'embolie pulmonaire puis d'ulcère duodénal aigu , un autre d'un accident vasculaire cérébral 10 mois après l'appareillage. Le 3e décès fût la conséquence d'une mort subite 8 mois après l'appareillage.

L'analyse de l'ensemble des observations recueillies permet de penser que grâce à la pose du stimulateur, le traitement médical peut empêcher les accélérations du rythme ventriculaire mais ne peut mettre fin aux variations du rythme auriculaire.

Celles-ci nous paraissent en partie responsables de la fréquence des accidents artériels notés dans notre série (2 accidents vasculaires cérébraux, l'un mortel, l'autre invalidant, une oblitération fémorale aiguë à symptomatologie régressive sous traitement médical et un infarctus mésentérique suivi d'une embolie pulmonaire).

La cause de ces accidents est probablement une embolie d'origine auriculaire gauche mais l'usage d'un traitement anti-coagulant efficace est difficile puisqu'il faut interrompre passagèrement celui-ci lors d'un remplacement du stimulateur.

Au total, il nous paraît que l'implantation d'un stimulateur intracorporel ne permet pas d'éviter tous les accidents évolutifs de la maladie rythmique auriculaire et cet appareillage ne nous semble justifié que devant des troubles du rythme tenaces et invalidants.

B I B L I O G R A P H I E

1. SLAMA.R., WAYNBERGER. M., MOTTE. G., BOUVRAIN. Y.
La Maladie Rythmique Auriculaire - Etude clinique et évolutive de
43 observations.
Arch. Mal. Coeur - 62,297,1969.
2. PUECH. P.,
L'activité auriculaire normale et pathologique
1 volume, Masson et Cie, Paris, 1956.
3. RESNIK. w.a.,
The nature of so-called sino-auricular block
Arch. Int. Med, 36, 788, 1925.
4. BARLOW. P.,
The clinical occurrence of sino-auricular block
Lancet 212, 65, 1927.
5. BONNET. M.,
Le Bloc Sino Auriculaire
Thèse, Lyon, 1940
6. WINTON. S.S.,
Sino-auricular block - An analysis of eleven cases
Acta cardiol., 3, 108, 1948.
7. TEMKINE. J.,
Le Bloc Sino Auriculaire
Thèse, Paris, 1966.
8. BOUVRAIN. Y.,
Le Bloc Sino Auriculaire
Semaine des Hopitaux de Paris : 10, 587, 1966.
9. GREENWOOD. R.J., FINKELSTEIN. D., and MONHEIT. R.,
Sino-atrial heart block with Wenckebach phenomenon
Am J. Cardiol, 8, 140, 1961.

10. FROMENT.R., GALLAVARDIN. L.,
Déficiência sinusale avec rythme nodal de remplacement -
Contribution à l'étude des arrhythmies sinusales.
Arch. Mal. Coeur, 41, 112, 1948.
11. HOE. G.K., MENDEZ. C.,
The physiologic basis of reciprocal rhythm
Progr. Cardiovasc. Dis, 8, 461, 1966.
12. GALLAVARDIN. L., FROMENT.R., et GALLAVARDIN. L.,
Sur une nouvelle interprétation du Bloc Sino Auriculaire :
B.S.A. et déficiencia sinusale considérés comme simples
variétés d'un trouble unique.
Arch. Mal. Coeur, 42, 425, 1949.
13. BOUVRAIN. Y., SLAMA.R., TEMKINE.J.,
Le Bloc Sino Auriculaire et les "Maladies du Sinus"
Reflexions à propos de 63 observations.
Arch. Mal. Coeur, 60, 753, 1967.
14. FROMENT. R., et GALLAVARDIN. L.,
Sur un nouveau cas de déficiencia sinusale - Arrêts cardiaques prolongés avec malaises nerveux. Variations insolites du taux de l'automatisme ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire iso-arrhythmique.
Arch. Mal. Coeur, 42, 21, 1949.
15. MULLER. O.F., FINKELSTEIN. D.,
Adams - Stokes syndrome due to Sino-Atrial block.
Amer. J. Cardiol, 17, 433, 1966.
16. JOUVE.A., DELAAGE. M., TORRESANI. J., NICOLAT. P., MEVILLET. G. et PINAS.E.,
La paralysie auriculaire, A propos de 4 observations avec dérivations endocavitaires et oesophagiennes.
Arch. Mal. Coeur et V., 60, 865, 1967.
17. DERRIDA. J., FORMAN. J., FOUCHARD. J., DEGEORGES. M.,
Paralysie auriculaire chronique (à propos d'une observation)
Coeur et Med. Int., 10, 467, 1971.
18. RAYNAUD. R., JOBARD. P., BROCHIER. M., FAUCHIER. JP., BENATRE. A., RAYNAUD.Ph
Paralysie auriculaire chronique et oreillette papyracée.
Ann. Cardiol. Angeiol., 17, 117, 1968.

19. CHAVEZ.I., BRUMLICK.J., y SODI PALLARES. D.,
Sobre un caso extraordinario de paralysis auricular permanente,
con degeneracion del nodule de Keith y Flack.
Arch. Inst. Card. Mexico., 16, 157, 1946.
20. WRANGER. R., WICK. E.,
Auricular conduction in a case of Wandering auricular pacemaker
Am. Heart. J., 49, 116, 1955.
21. CHUNG. E.K.Y., WALSH. T.J., and MASSIE E.,
A review of atrial dissociation with illustrative cases and critical
discussion.
Amer. J. of Med. Sci., 72, 250, 1965.
22. DIMOND E.G., and HAYES, W.L.,
An electro cardiographic demonstration of atrial dissociation
Am. Heart.J., 56, 929, 1958.
23. FAIVRE. G.,
Les accidents du choc électrique.
Arch. Mal. Coeur et V., 59, 528, 1966.
24. FAIVRE G., CHERRIER. F., et POLU. J.M. ,
Traitement de la fibrillation auriculaire par choc électrique externe
III - conséquences électro-cardiographiques.
Coeur et Med. Int, 8, 329, 1969.
25. BOUVRAIN. Y., BIZOT.J., GOURGON. R., et FOUCHARD. A.,
Fibrillation et Flutter auriculaires traités par choc électrique.
Presse Med, 75, 323, 1967.
26. JOLLY w.a., and RITCHIE w.r.,
Auricular Flutter and Fibrillation
Heart., 2, 177, 1910
27. NOGRETTE. P., VALERE. P.E., et TRICOT. R.,
Tachysystolie auriculaire
Coeur et Med. Int., 8, 185, 1969.
28. JOUVE. A., DELAAGE. M., MEDVEDOVSKY. J.L., NICOLAI. P., et ARNOUX. M.,
Les tachycardies atriales atypiques au long cours.
Arch. Mal. Coeur, 60, 453, 1967.

29. LENEGRE. J., et MATHIVAT. A.,
Le Flutter auriculaire - A propos de 50 observations personnelles.
Semaine des Hopitaux de Paris, 23, 2225, 1947.
30. MATHIVAT.A., CLEMENT. D., ROSENTHAL. D., et VERY .C.,
Traitement par choc électrique externe de 330 cas de Fibrillation et
Flutter auriculaires.
Arch. Mal. Coeur et V., 59, 505, 1966.
31. SHAW. D.B., ERAUT. D.C.,
Sinus bradycardia, sino-atrial block, and lazy sinus syndrome.
Proceeding of the British Cardiac Society.
Brit. Heart Journ., 32, 557, 1970.
32. SHORT. D.S.,
The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia.
Brit. Heart Journ., 16, 208, 1954.
33. BIRCHFIELD. R.I., MENEFEE. E.E., BRYANT. G.P.N.,
Disease of the sino-atrial node associated with bradycardia, asystole,
syncope and paroxysmal atrial Fibrillation.
Circulation, 16, 24, 1957.
34. BROUSTET. P., RENNER. R., BRICAUD. H., GALY. J.C., et SAGARDILUZ. J.,
Bloc Sino Auriculaire suivi de multiples rythmes ectopiques des
oreillettes et d'un Bloc Auriculo-Ventriculaire.
Actual. Cardio. Angeiol. Int., 16, 25, 1967.
35. ROSEN. M.K., LOEB. H.S., ZIAD SINNO. M., RAHIMTOOLA. S.H., GUNNAR. R.M.,
Cardiac conduction in Patients with Symptomatic Sinus Node disease.
Circulation, 43, 836, 1971.
36. BIED. B.,
Endocardite infectieuse, pericardite et maladie rythmique auriculaire.
Coeur et Med. Int., 9, 382, 1970.
37. VOEGTLIN. R., BRECHENMACHER. Cl., JEANMAIRE. H.,
Maladie Rythmique auriculaire : une forme d'étiologie virale -
Remarques nosalogiques.
Journ. Med. de Strasbourg, 10, 791, 1971.

38. ACAR. J., MAMMOU. J.C., DIRADOURIAN. J.C., LELLOUCH. A., DELCOURT. A.,
Maladie de l'oreillette et Amylose
Arch. Mal. Coeur., 63, 1472, 1970.
39. CACHIN. J.C., GORIN. H.C., VONTHRON. A., et JAN. F.,
Syndrome d'Adams - Stokes déclenché par la prise de Propanolol au
cours d'un Bloc Sino Auriculaire.
Coeur et Med. Int., 9, 387, 1970.
40. RAYNAUD. R., BROCHIER. M., FAUCHIER. J.P., RAYNAUD. Ph., et BOY. J.J.,
Les cardiopathies polyrythmiques idiopathiques.
Ann. Cardiol et Angiol., 20, 211, 1971.
41. ZOLL. P.,
Resuscitation of the heart in ventricular standstill by external
electric stimulation.
New England J. Med., 247, 768, 1952.
42. WELTI. J.J., et WELTI. H.,
L'entraînement électro systolique dans les syncopes du pouls lent
permanent.
Rapports des Journées Médicales de France - Session de Paris -
(Juin 1964).
43. ELMQUIST. R., LANDEGREN. J., PETERSSON. S.D., SENNING. A., and WILLIAM
OLSSON. G.,
Artificial pacemaker for treatment of Adams-Stokes syndrome and
slow heart rate.
Amer. Heart. J., 65, 731, 1963.
44. SLAMA. R., BENEVENT. J., MARNEFFE. M.,
Implantation d'un stimulateur intra-corporel pour maladie de
Stokes Adams avec conduction auriculo-ventriculaire normale
(Bloc Sino Auriculaire ou Maladie du Sinus).
Arch. Mal. Coeur et V., 59, 292, 1966.
45. BOUVRAIN. Y., FORTIN. P., HECK. J.,
Bloc Sino Auriculaire traité par entraînement électro-systolique
auriculaire.
Arch. Mal. Coeur., 60, 723, 1967.
46. WAREMBOURG. H., DUCLOUX. G., THERY. C.,
Bloc Sino Auriculaire avec accidents nerveux.
Implantation d'un stimulateur électro-systolique.
Arch. Mal. Coeur., 60, 282, 1967.

47. SOWTON. E.,
Hemodynamic studies in patients with artificial pacemakers.
Brit. Heart. J., 26, 737, 1964.
48. SOWTON. E., LEATHAM. A., CARSON. P.,
Suppression of arrhythmias by artificial pacemaking.
Lancet., 2, 1098, 1964.
49. SOWTON. E.,
Pacemaker treatment of patients without heart block : a new
approach to the management of intractable arrhythmias.
Brit. Heart. J., 30, 420, 1968.
50. HORNBAKER. J.H., O'NEAL HUMPHRIES. J., ROSS. R.S.,
Permanent pacing in the absence of heart block. An approach to
the management of intractable arrhythmias.
Circulation., 39, 189, 1969.
51. PUECH. P., GROLLEAU. R.,
L'entraînement électrique dans les tachycardies rebelles.
Ann. Cardiol. Angeiol., 20, 461, 1971.
52. SILVERMAN. L.F., MANKIN. H.T., MAC GOON. D.C.,
Surgical treatment of an inadequate sinus mechanism by implantation
of a right atrial pacemaker electrode.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 55, 264, 1968.
53. DE SANCTIS R.W., KASTOR. J.A., LEINBACH. R.C., HARTHORNE. J.W.,
Long term pervenous atrial pacing.
Circulation, 37, suppl. VI., 65, 1968.
54. ZIPES. D.P., WALLACE. A.G., SEALY. W.C., FLOYD. W.L.,
Artificial atrial and ventricular pacing in the treatment of
arrhythmias.
Ann. Intern. Med., 70, 885, 1969.
55. NATHAN D.A., LISTER. J.W., CASTILLO. R., KELLER. J.W., GOSSELIN. A.,
Current status of atrial pacing.
Ann. Cardiol. Angeiol., 20, 451, 1971.

.../...

56. LINENTHAL. A.V., ZOLL. P.M., GARABEDIAN. G.H., HUBERT. K.,
Retrograde conduction to the atria from electric stimulation of
the ventricles in man.
Circulation., 26, 752, 1962.
57. CHENG. T.O.,
Transvenous ventricular pacing in the treatment of paroxysmal
atrial tachy-arrhythmias alternating with sinus bradycardia
and standstill.
Amer. J. Cardiol., 22, 874, 1968.
58. COHEN. H.E., KAHN. M., DONOSO. E.,
Treatment of supra ventricular tachycardias with catheter and
permanent pacemaker.
Amer. J. Cardiol., 20, 735, 1967.
59. KASTOR. J.A., and DE SANCTIS. R.W.,
Reciprocal beating from artificial ventricular pacemakers.
Circulation., 35, 1170, 1967.
60. BAROLD. S.S., LINHART. J.W., SAMET. P.,
Reciprocal beating induced by ventricular pacing.
Circulation., 38, 330, 1968.
61. DUCLOUX. G., SOOTS. G., STANKOVIK. B., DEGUELDRE. C., PREZ. M.,
WAREMBOURG. H.,
Comparaison entre entraînement fixe et entraînement sentinelle
endocavitaire dans la responsabilité de la mort subite.
Ann. Cardiol. Angiol., 20, 331, 1971.
62. NICOLAS. G., BOUHOUE. J.B., LESUR. M., MENUET. J.C., GAILLARD. A.,
Déficiency sinusale à forme syncopale (à propos de 6 cas traités
par stimulation électrique permanente).
Coeur et Med. Int., 9, 191, 1970.
63. GILGEN KRAUTZ. J.M., DODINOT. B., PETITIER. M., POLU. J.M., MAYER. G.,
Dysrhythmies auriculaires sans bloc auriculo ventriculaire initial
traités par implantation de stimulateur.
Arch. Mal. Coeur., 63, 161, 1970.
64. WAYNBERGER. M., MOTTE. G., SLAMA. R.,
L'entraînement électro systolique dans les bradycardies supra-
jonctionnelles.
Ann. Cardiol. Angiol., 20, 457, 1971.

65. SLAMA. R., BLONDEAU Ph., AIGUEPERSE. P., CACHERA. J., DEGEORGES. M., ALBOV. E.,
Création chirurgicale d'un Bloc Auriculo Ventriculaire et implan-
tation d'un stimulateur dans 2 cas de troubles du rythme irréductibles.
Arch. Mal. Coeur., 60, 406, 1967.
66. KIELY. B., FILLER. J., STONE. S., DOYLE. E.F.,
Syndrome of anomalous venous drainage of the right lung to the
inferior vena cava.
A review of 67 reported cases and three new cases in children.
Amer. J. Cardiol., 20, 102, 1967.
67. BLAKE. H.A., MALL. R.J., MANION W.C.,
Anomalous pulmonary venous return.
Circulation., 32, 406, 1965.
68. WELTI. J.J., BONNET. M., STOLTZ. J.P., KEVORKIAN. M., PIOGER. G.,
FONTAINE. G.,
Reflexions à propos de 1200 patients appareillés par l'équipe de
l'Hopital Fernand Widal, grâce à un stimulateur cardiaque intra-
corporel branché sur une sonde endocavitaire.
Ann. Med. Interne., 123, 247, 1972.
-

